FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY
1898-99 N° 49.

DE LA

PHLÉBITE RHUMATISMALE

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le Mardi 18 Juillet 1899, à 3 heures

POUR OBTENIR LE GRADE DE

Docteur en Médecine

PAR

Théodore-Alfred-Auguste HOUMMEL

Né à Saint-Parres-les-Vaudes (Aube), le 27 Mars 1874.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE :

MM. SPILLMANN	professeur.....	*Président.*
WEISS	professeur.....	*Juges.*
HAUSHALTER	agrégé.....	*Juges.*
ÉTIENNE	agrégé.....	*Juges.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

NANCY
A. CRÉPIN-LEBLOND, IMPRIMEUR-ÉDITEUR
21, RUE SAINT-DIZIER, 40, RUE DES DOMINICAINS
(Passage du Casino)

1899

FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY
1898-99 N° 49.

DE LA

PHLÉBITE RHUMATISMALE

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le Mardi 18 Juillet 1899, à 3 heures

POUR OBTENIR LE GRADE DE

Docteur en Médecine

PAR

Théodore-Alfred-Auguste HOUMMEL

Né à Saint-Parres-les-Vaudes (Aube), le 27 Mars 1874.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE :

MM. SPILLMANN	professeur.....	*Président.*
WEISS	professeur.....	*Juges.*
HAUSHALTER	agrégé.....	
ÉTIENNE	agrégé.....	

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

ACAD.
LUGD.BAT.
BIBL.

NANCY
A. CRÉPIN-LEBLOND, IMPRIMEUR-ÉDITEUR
21, RUE SAINT-DIZIER, 40, RUE DES DOMINICAINS
(Passage du Casino)

1899

FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY

Doyen : M. GROSS ✻, I ✪.

Assesseur : M. BERNHEIM, ✻, I ✪.

Doyen honoraire : M. TOURDES O ✻, I ✪.

Professeurs honoraires : MM. TOURDES O ✻, I ✪, HERRGOTT ✻, I ✪, HECHT ✻, I ✪, BEAUNIS ✻, I ✪.

Clinique médicale	M. BERNHEIM ✻, I ✪, professeur.
Clinique chirurgicale	M. GROSS ✻, I ✪, professeur.
Physique médicale	M. CHARPENTIER, I ✪, professeur.
Médecine opératoire	M. CHRÉTIEN, I ✪, professeur.
Clinique chirurgicale	M. WEISS, A ✪, professeur.
Pathologie externe	M. FRŒLICH, A ✪, agrégé, chargé du cours.
Chimie médicale et toxicologie	M. GARNIER, I ✪, professeur.
Clinique médicale	M. SPILLMANN, I ✪, professeur.
Clinique obstétricale et Accouchements	M. A. HERRGOTT, I ✪, professeur.
Médecine légale	M. E. DEMANGE, I ✪, professeur.
Hygiène	M. MACÉ, I ✪, professeur.
Thérapeutique et Matière médicale	M. SCHMITT, I ✪, professeur.
Anatomie pathologique	M. BARABAN, I ✪, professeur.
Anatomie descriptive	M. NICOLAS, I ✪, professeur.
Physiologie	M. MEYER, A ✪, professeur.
Pathologie gén. et Pathologie interne.	M. SIMON, I ✪, professeur.
Histologie	M. PRENANT, A ✪, professeur.
Histoire naturelle médicale	M. VUILLEMIN, A ✪, professeur.

Cours complémentaires

Clinique des maladies des yeux	M. ROHMER, I ✪, agrégé libre, chargé du cours
Clinique des maladies des vieillards	M. P. PARISOT, I ✪, agrégé libre, ch. du cours
Clinique des maladies des enfants	M. HAUSHALTER, A ✪, agrégé, chargé du cours
Clinique des maladies syphilitiques et cutanées	M. FÉVRIER, ✻, A ✪, agrégé, ch. du cours.
Accouchements	M. SCHUHL, A ✪, agrégé, ch. du cours.

Agrégés en exercice

MM. GUÉRIN, I ✪.	MM. ZILGIEN.	MM. JACQUES.
HAUSHALTER, A ✪.	GUILLOZ, A ✪.	LAMBERT.
FÉVRIER, ✻, A ✪.	FRŒLICH, A ✪.	BOUIN.
ETIENNE.	SCHUHL, A ✪.	ANDRÉ.

Agrégés libres : MM. SCHLAGDENHAUFFEN, ✻, I ✪, ROHMER, I ✪, VAUTRIN, A ✪. REMY, A ✪, P. PARISOT, I ✪.

M. F. LAMBERT DES CILLEULS, Ⓜ, A ✪, Secrétaire.

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ni les approuver ni les improuver.

A LA MÉMOIRE DE MON FRÈRE REGRETTÉ

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

Témoignage d'affection et de profonde reconnaissance

A MA SOEUR ET A MON BEAU-FRÈRE

AVANT-PROPOS

Pendant notre séjour comme externe à la clinique des maladies des enfants, nous avons eu l'occasion d'assister au développement d'une phlébite rhumatismale à localisation exceptionnelle chez un enfant de douze ans, dont l'histoire morbide nous permettra de toucher à quelques points de pathologie très intéressants. C'est à notre connaissance la première observation de phlébite rhumatismale signalée dans l'enfance et malgré de nombreuses et attentives recherches il nous a été impossible d'en trouver d'autres cas dans la littérature médicale. La mort ayant mis fin à cette évolution morbide, nous avons pu nous livrer aux recherches anatomo-pathologiques et bactériologiques qui s'imposaient en pareille circonstance.

En raison de la rareté du fait nous avons saisi avec empressement l'offre gracieuse de notre excellent maître, M. le Professeur Haushalter, de publier ce cas et d'en faire le sujet de notre thèse inaugurale, nous proposant non seulement d'ajouter un fait nouveau, mais surtout de mettre cette question au point. Depuis 1896, en effet, époque à laquelle paraissait le dernier travail concernant la phlébite

rhumatismale, une découverte importante, celle du microbe du rhumatisme, a été faite. Achalme, en décrivant l'anéorobie auquel il a donné son nom a permis de ranger définitivement parmi les maladies infectieuses cette affection, dont on n'avait fait jusqu'alors que soupçonner la nature.

Si nous avons réussi à mener à bonne fin la tâche que nous nous sommes imposée, nous nous estimerons très heureux, mais nous n'oublierons pas que le mérite en reviendra au maître qui non seulement nous inspira ce travail, mais eut aussi la bonté de nous éclairer de ses lumières. Nous n'oublierons pas non plus qu'à plusieurs reprises il nous agréa comme externe bénévole et titulaire et nous permit ainsi de profiter largement de ses savantes cliniques sur les maladies de l'enfance. A tous ces titres, nous sommes heureux de pouvoir adresser à notre maître, avec nos remerciements, l'hommage sincère de notre profonde reconnaissance.

M. le Professeur Spillmann, pendant notre externat nous a toujours témoigné la plus haute bienveillance ; nous l'en remercions bien vivement. Il nous a donné une nouvelle preuve, et non la moindre, de l'intérêt qu'il nous portait, en acceptant la présidence de cette thèse ; aussi est ce pour nous un devoir bien agréable de lui exprimer toute notre gratitude pour le grand honneur qu'il nous fait en cette circonstance.

Nous avons eu l'heureuse fortune de passer quelques mois au service de M. le Professeur Weiss, comme interne provisoire. Il a bien voulu alors nous continuer les marques de sympathie qu'il nous avait prodiguées dans le cours de nos études, en nous ouvrant toutes grandes les

portes de son foyer si hospitalier. Qu'il veuille bien agréer l'assurance de notre parfait dévouement.

Nous tenons à exprimer ici nos remerciements les plus sincères à MM. les Professeurs Gross et Rohmer, ainsi qu'à M. le Professeur agrégé Frœlich, pour l'accueil bienveillant qu'ils nous ont fait lors de notre passage comme externe ou comme interne dans leurs cliniques chirurgicale et ophtalmologique.

M. le Professeur Bernheim a eu l'extrême obligeance de nous communiquer une observation. Nous l'en remercions et nous n'oublierons jamais les leçons aussi originales que savantes de ce clinicien éminent.

Tout au début de nos études médicales, M. le Professeur agrégé Étienne a fait preuve, à notre égard, en des circonstances particulières, d'un dévouement sans bornes. Depuis il nous a témoigné des marques de sympathie et même de confiance si touchantes que jamais nous ne pourrons nous acquitter de la dette que nous avons contractée envers lui. Qu'il soit assuré de notre éternelle reconnaissance.

M. le Professeur agrégé André a droit à toute notre sympathie pour l'amitié dont il nous a toujours honoré. Il peut compter sur notre absolu dévouement.

Nous avons terminé notre année d'internat au service de M. le Professeur agrégé Février dont nous regretterons longtemps les causeries agréables autant qu'instructives. Nous prions ce cher maître de croire à l'expression sincère de notre profonde déférence et de notre gratitude pour la bienveillance qu'il a toujours manifestée à notre égard.

Nous garderons de la Maison de secours le meilleur souvenir ; car c'est là que par une fréquentation de tous les jours nous avons pu apprécier les hautes qualités de notre

sympathique ami, M. le docteur Vial, chef de clinique à la Maternité. C'est à son extrême obligeance, et à ses profondes connaissances que nous sommes redevable de notre instruction pratique en accouchements. Nous l'en remercions de tout cœur et le prions de nous continuer longtemps encore cette franche et cordiale amitié, dont nous sommes si fier.

Merci, enfin, à nos excellents camarades de la salle de garde, à nos amis les docteurs Richon, Fruhinsholz, Jeandelize, Abt, R. Job et Laurent, et à tous ceux de nos condisciples qui ont bien voulu nous accorder un peu d'amitié.

HISTORIQUE

L'histoire de la phlébite rhumatismale n'est pas très ancienne et avant Bouillaud personne n'en avait soupçonné même l'existence. C'est en 1840 que pour la première fois ce dernier clinicien, dans son traité du « Rhumatisme articulaire aigu » fait allusion à cette complication si rare. Tout au début de son ouvrage, à propos des localisations du rhumatisme, il dit : « Sous l'empire de la même cause qui détermine cet état morbide particulier connu sous le nom de rhumatisme articulaire, on voit dans l'immense majorité des cas où cette cause s'est exercée avec intensité sur un grand nombre d'articulations se développer dans les tissus séreux et séro-fibreux des organes intérieurs et dans ceux du cœur plus spécialement, des états morbides analogues, identiques à celui des tissus séro-fibreux extérieurs.

« ... Toutefois, ce n'est pas seulement sur les tissus séro-fibreux des organes intérieurs, c'est aussi sur les mêmes tissus concourant à la composition des organes extérieurs tels que les veines, les artères, les nerfs, etc., que la cause rhumatismale peut exercer son influence. On ne sera donc point étonné si l'on voit souvent les phlébites coïncider

avec un violent rhumatisme articulaire aigu. Ce sont là des phlébites que nous appelons rhumatismales. » Et à l'appui de cette théorie, il cite une première observation de « rhumatisme articulaire aigu généralisé, bien caractérisé, avec fièvre des plus intenses et coïncidence d'angéite et peut-être d'endocardite survenue manifestement à la suite d'un refroidissement. Mort. Grande quantité de pus jaune et bien lié dans la capsule des articulations fémoro-tibiales avec rougeur et épaississement de la synoviale ».

Dans la discussion qui suit, il dit : « La phlébite elle-même comme la péricardite, l'endocardite, etc., peut être le résultat primitif de la même cause qui a produit l'affection articulaire dite rhumatisme articulaire. » Or cette observation ainsi que beaucoup d'autres où il constate une phlébite coïncidant avec des arthrites suppurées, rentre dans la catégorie des pseudo-rhumatismes infectieux proprement dits.

Nous en ferons autant de l'observation VIII, page 35, ainsi libellée : « Rhumatisme puerpéral, pneumonie circonscrite et catarrhe pulmonaire. Mort. Foyers de pus dans l'articulation du genou et dans le tissu cellulaire libre de la cuisse et de la jambe. Concrétions sanguines adhérentes dans les veines iliaque externe et fémorale. »

Bouillaud ajoute : « Une phlébite complique ici comme dans tant d'autres cas analogues le rhumatisme articulaire ou si l'on veut bien me permettre une expression plus précise encore, l'arthrite rhumatismale puerpérale. Cruveilhier, l'un des observateurs modernes qui se sont le plus sérieusement occupés de l'étude de la phlébite, n'a point pensé que cette coïncidence ou coexistence d'une phlébite avec une suppuration des articulations suffît pour faire révoquer

en doute et même nier la présence d'un véritable rhumatisme articulaire chez le sujet de cette observation. »

Si Bouillaud insistait tant sur la coïncidence de la phlébite et du rhumatisme c'est qu'il avait un but, celui de prouver la nature inflammatoire du rhumatisme. Ne dit-il pas à un moment donné : « Cette phlébite rhumatismale, bien distincte des phlébites traumatiques sur lesquelles on a tant écrit depuis quelques années, deviendra pour nous un nouvel argument en faveur de la nature inflammatoire du rhumatisme articulaire aigu. »

Bouillaud ne fit donc que prononcer le mot de phlébite rhumatismale et la première description clinique de cette complication veineuse, nous la trouvons exposée d'une façon magistrale dans les cliniques de l'Hôtel-Dieu de Trousseau. L'observation qui en est le point de départ est de 1864. Cet auteur faisait suivre sa description de cette judicieuse remarque : « Il semblerait, puisque la tunique interne du cœur est si fréquemment affectée dans le cours du rhumatisme articulaire aigu, que celle des artères et des veines, identique dans sa structure comme dans ses fonctions, dût posséder les mêmes affinités morbides et être aussi souvent intéressée que l'endocarde. Rien n'est pourtant moins exact, l'artérite et la phlébite sont infiniment rares. » Ce qui était vrai, il y a 30 ans, l'est encore aujourd'hui ; la phlébite au cours du rhumatisme franc est très rare, et l'artérite l'est encore davantage.

En 1862, c'est-à-dire deux ans auparavant paraissait le cas de Virchow, qui fut suivi d'autopsie ; mais pour des raisons que nous énumérerons plus loin, nous ne tiendrons pas compte de cette observation.

Empis, en 1868, publie, dans la *Gazette des hôpitaux*, un

cas rapporté dans la thèse de Lelong, lequel, se basant sur l'observation de Trousseau et sur quelques autres, ébauche une étude clinique de la phlébite rhumatismale.

Malgré tout, la démonstration nette de l'existence de la phlébite rhumatismale n'était pas faite. Il manquait toujours la preuve convaincante, palpable, fournie par l'anatomie pathologique. Et Lancereaux, qui, en 1871, tendait à admettre l'existence de la phlébite rhumatismale, revenait plus tard sur son opinion première, déclarant que cette affection ne pouvait être définitivement acceptée. A cette époque en effet, il écrivait : « Les veines sont des organes assez peu susceptibles d'altération; rarement influencées par les maladies constitutionnelles, tuberculose, carcinome, scrofulose, ou syphilis, elles sont quelquefois atteintes par les manifestations du rhumatisme et de la goutte. La mobilité, la douleur, le siège de ces phlébites sont autant de caractères qui les rapprochent des manifestations du rhumatisme et nous pensons qu'on peut admettre une phlébite rhumatismale. »

Grisolle et Jaccoud, dans leurs traités de pathologie interne, ne font même pas mention de cette variété de phlébite. Si Jaccoud admet la fréquence du rhumatisme cardio-vasculaire, il ne s'explique pas suffisamment sur ce qu'il entend par ce terme, car il ne parle que des complications aortiques.

Dans le *Dictionnaire encyclopédique*, Besnier s'exprime en ces termes : « Il semble bien positif que le rhumatisme frappe parfois une, plusieurs, ou un grand nombre des veines des membres, soit au cours du rhumatisme articulaire aigu, soit en dehors, mais surtout dans les formes anormales, pyémiques, secondaires de celui-là, etc. ; il n'est pas absolument rare, à la vérité, de rencontrer des cas de

rhumatisme articulaire aigu, franc, dans lesquels on observe la phlegmatie localisée ou généralisée des veines des membres, l'endophlébite ; il n'est pas impossible qu'une phlébite des veines ne joue un rôle dans quelques cas d'encéphalopathie rhumatismale ; mais je le répète encore, cela est exceptionnel, au cours du rhumatisme articulaire généralisé, franc, et ne nous permet pas de ranger cette lésion au nombre des affections propres, des localisations proprement dites, habituelles du rhumatisme articulaire aigu. »

Raymond, en 1880, et Lannois en 1881 apportent deux faits nouveaux.

En 1884 paraît l'important travail de Schmitt, basé sur dix-sept observations, dont trois doivent être retranchées comme ne répondant pas à du rhumatisme vrai. La description qu'il donne de la phlébite au point de vue clinique est exacte ; mais il tend à admettre les idées de Virchow et la théorie de la thrombose primitive est pour lui la vraie. « L'endophlébite, dit-il, est très rare et la thrombose plus commune. »

La même année, Letulle apportait un nouveau cas de phlébite dans la *Gazette médicale de Paris*, donnant à la suite, les idées qui régnaient à ce moment sur la pathogénie de cette question et sur lesquelles nous reviendrons plus loin.

Giavarini, en 1891, De Saint-Germain, en 1893, et Vaquez, en 1894, publient chacun une nouvelle observation.

En 1896, Gatay publie le premier cas de phlébite rhumatismale authentique terminé par une autopsie. Il donne le résultat de ses recherches anatomo-pathologiques d'une façon précise, et insiste particulièrement sur l'endophlébite

primitive et la thrombose consécutive. Ses recherches bactériologiques ont été négatives.

La même année, lors du Congrès de médecine de Nancy, des communications sur la question avec observations à l'appui furent faites par Achard, Widal et Sicard.

En 1898, M. Haushalter rapportait à la Société de médecine de Nancy l'observation que nous publions en détail, mais sans donner les résultats de ses recherches anatomo-pathologiques qu'il nous laissa le soin de publier.

Enfin dans le *Progrès médical* de janvier 1899, M. Garnier, interne des hôpitaux de Nancy, publie deux cas de phlébite qu'il observa dans le service de M. le professeur Bernheim.

C'est à l'aide de tous ces matériaux, que nous avons cherché à faire une étude d'ensemble de la question et à la mettre au point.

DÉFINITION, LIMITATION DU SUJET

Sous le nom de phlébite rhumatismale nous comprendrons avec Schmitt l'ensemble des déterminations veineuses survenues à l'occasion du rhumatisme vrai, c'est-à-dire du rhumatisme articulaire franc, aigu ou subaigu. Mais, à l'encontre de ce dernier qui tendait manifestement à admettre les idées de Virchow et sa théorie de la thrombose primitive, nous chercherons à rendre au mot phlébite son vrai sens en montrant dans notre chapitre « Anatomie pathologique » que la lésion débute par l'inflammation des tuniques de la veine et que consécutivement la thrombose s'effectue.

Quant au terme « rhumatismale » nous lui donnerons son extension la plus faible en ne faisant rentrer dans notre étude que les cas de rhumatisme franc ; on a trop tendance, en effet, à comprendre dans le groupe « rhumatisme », un certain nombre d'affections vagues, mal définies, difficiles à classer ailleurs ou bien encore à y grouper les observations que maintenant on range dans le cadre des pseudo-rhumatismes infectieux, toutes affections qui simulent à s'y méprendre le rhumatisme articulaire franc.

Quand le rhumatisme débute par les symptômes articulaires, le diagnostic de nature de la maladie est facile ; c'est là la grande majorité des cas ; mais comme à toute règle il est des exceptions, nous pourrons rapporter des observations de rhumatisme dont le début a été ou une pleurésie, ou une endocardite, ou une pneumonie, tous symptômes qui, le plus souvent, ne font que compliquer une évolution normale de rhumatisme. Il nous a été possible de dépister un rhumatisme dont la première manifestation fut une localisation veineuse d'emblée. Ce sont ces faits qui ont inspiré Schmitt :

« Le rhumatisme est en effet une affection essentiellement variable dans ses effets ainsi que dans les lésions qu'elle détermine, et les rémissions qu'elle présente. Cette affection de nature indéterminée peut cependant grâce à ses caractères cliniques et aux accidents qui lui sont propres être différenciée des autres arthropathies. Sous l'influence du rhumatisme un malade est atteint de phlébite et cette localisation veineuse coïncide ou alterne avec des arthrites caractéristiques. L'épithète « rhumatismale » lui est applicable, il en est de même si l'origine spécifique de la maladie est franchement prouvée par une autre manifestation rhumatismale non douteuse, endocardite, érythème, et, survenant chez un rhumatisant avéré ; à cette catégorie de faits seulement l'épithète « rhumatismale » sera réservée ».

Cependant, malgré la façon précise dont il posait la question, cet auteur laissa glisser, parmi les 17 observations qu'il citait, trois cas qui ne doivent pas y figurer ; nous allons essayer de le prouver.

Commençons par l'observation VIII. Il s'agit d'un érythème noueux ayant suppuré en plusieurs endroits, chez

une femme de trente-cinq ans atteinte de péricardite et succombant à un embolie pulmonaire, détachée de la veine iliaque gauche. Il y avait eu neuf ans auparavant du rhumatisme chez cette malade ; cela ne suffit pas, il nous semble, pour caractériser un phlébite rhumatismale.

De même pour l'observation XI du même auteur, observation tirée de Troisier, sur la « phlegmatia alba dolens » et dans laquelle il est question d'un malade atteint de pleuro-pneumonie droite ; au troisième jour de l'affection, une phlegmatie des deux membres se développe. Ce malade avait eu, quatre mois auparavant, une attaque de rhumatisme articulaire subaigu compliquée d'endo-péricardite. Troisier lui-même en fit « un cas de phlegmatie survenue dans la convalescence d'une pleuro-pneumonie, chez un rhumatisant ». Il ne faut donc pas vouloir en faire une phlébite rhumatismale.

Quant à l'observation XVII des mémoires de Schmitt, due à Lebreton, elle concerne un homme de quarante-huit ans, saturnin, qui ressent le 27 septembre 1883 « des douleurs vagues dans les bras et dans les jambes ». Huit jours après, il entre à l'hôpital où l'on constate une phlébite des deux saphènes internes. Les articulations sont intactes. Puis tout est dit pour le rhumatisme et, le 31 décembre, le malade est guéri. Nous croyons pouvoir, vu l'insuffisance des détails produits à propos du rhumatisme, rejeter encore cette observation du cadre des phlébites rhumatismales.

Si nous nous livrons au même travail à propos des observations publiées par Gatay dans sa thèse, nous pouvons, sur onze cas, en éliminer cinq. Son observation VII n'est autre que l'observation VIII de Schmitt.

Dans l'observation VIII de Renouard, il n'est pas prouvé

qu'il s'agisse de rhumatisme franc, « les douleurs étaient vagues, erratiques, de peu de durée ».

Dans l'observation IX, il est question d'une malade, ancienne rhumatisante, entrant à l'hôpital en pleine asystolie. Trois jours avant de mourir, elle présenta de l'œdème du bras gauche qu'on mit sur le compte d'une phlébite des veines sous-clavière, axillaire et humérale. Mais l'autopsie permit de trouver des infarctus pulmonaires multiples, et, dans la sous-clavière « un caillot moniliforme d'un gris noirâtre, non adhérent aux parois ».

Cela ne suffit pas pour conclure à une phlébite rhumatismale, d'autant plus que la malade ne présenta, pendant son séjour à l'hôpital, aucun phénomène douloureux au niveau de ses jointures.

L'observation X, du mémoire de Gatay, est un exemple manifeste de phlegmatia alba dolens du membre supérieur droit chez un tuberculeux avancé, cachectique et albuminurique.

Quant à l'observation XI, c'est également une phlegmatia chez une malade atteinte de pleurésie purulente consécutive à une bronchite chronique.

Voilà pour ce qui concerne le rhumatisme articulaire aigu.

Or, bien souvent, il est très difficile pour une personne non prévenue ou qui ne s'est pas enquise des antécédents rhumatismaux du malade, de différencier une attaque franche de rhumatisme d'une poussée aiguë dans le cours d'un rhumatisme chronique ; et comme ce dernier peut s'accompagner de phlébite ou d'œdème tout comme la variété aiguë, il est souvent bien utile de connaître les caractères qui différencient l'une de l'autre ces deux variétés, carac-

tères que nous donnerons d'une façon détaillée au chapitre du diagnostic.

Nous ne parlerons pas non plus des cas de phlébite rencontrés et signalés dans le cours d'un rhumatisme chronique.

Donc, après une discussion minutieuse de tous les cas que nous avons pu nous procurer, et une défalcation rigoureuse de ceux qui nous ont semblé douteux, il nous reste comme base de notre étude un ensemble de 28 observations, les plus importantes citées en détail, les autres résumées. Nous les disséminerons çà et là, au cours de notre étude, à l'appui de ce que nous avancerons.

N. B. — Pour être complet, nous tenons à signaler l'existence d'une autre observation, celle de Weill que nous n'avons pu nous procurer.

OBSERVATION & DISCUSSION

En tête de notre travail nous plaçons l'observation qu'a bien voulu nous communiquer M. le professeur agrégé Haushalter.

OBSERVATION I

(Recueillie dans le service de M. le professeur agrégé HAUSHALTER).

Rhumatisme articulaire aigu à poussées alternant avec des accès de chorée, à trois reprises différentes. — Endocardite mitrale. — Péricardite sèche. — Pleurésie hémorrhagique gauche. — Asystolie. — Mort. — Autopsie : thrombose du tronc brachiocéphalique gauche, de la jugulaire interne, et de la sous-clavière gauches.

Joseph M..., jeune garçon de 8 ans, entre une première fois à la clinique des enfants le 3 mars 1894.

Père, 50 ans, manœuvre, sujet aux bronchites, ne présente aucune tare nerveuse, ni alcoolique.

Mère, 42 ans, nerveuse.

Ont eu 10 enfants : deux sont morts à la suite de convulsions, un troisième a succombé à une maladie indéterminée. Les autres, sauf notre petit malade, jouissent d'une bonne santé.

Dans sa première enfance, a eu de l'impétigo du cuir chevelu, avec adénopathie. Il n'a pas fait d'autre maladie, mais a toujours été excessivement nerveux, remuant, et surtout colère, frappant des pieds à la moindre contrariété.

Jamais cet enfant n'a présenté d'incontinence d'urine.

L'affection pour laquelle il entre à l'hôpital remonte à quatre mois, c'est-à-dire à la fin de l'année 1893. Quelques jours après une vive frayeur, il fut pris *subitement* de mouvements désordonnés, arythmiques et involontaires, lesquels s'accompagnèrent de troubles psychiques. A ce moment les parents remarquèrent un changement de caractère chez leur enfant qui devient plus impressionnable et pleure continuellement. Il devient méchant pour son entourage, pour ses frère et sœur, et poltron, au point de n'oser plus coucher seul dans sa chambre.

8 jours avant son entrée au service, il doit cesser d'aller en classe, ne pouvant plus écrire ni fixer son attention.

A aucun moment il n'accusa de douleurs articulaires.

A son entrée, le 3 mars 1894, on est en présence d'un garçon de grande taille, maigre, présentant des mouvements choréïques généralisés, prédominant du côté droit.

Incontinence des urines. Pas de lésion cardiaque.

8 jours après, l'enfant quitte l'hôpital sans grande amélioration.

Un peu moins d'un an plus tard, le 28 février 1895, ce petit malade se présente pour la seconde fois à la consultation avec de nouveaux symptômes.

Relativement bien portant depuis sa sortie, cet enfant est pris dans les premiers jours du mois de février d'une attaque de rhumatisme articulaire aigu qui dure une quinzaine de jours et disparaît pour faire place aux mouvements choréïques.

Admis au service, on constate l'existence d'une chorée peu intense. L'enfant enchevêtre parfois les jambes en marchant pendant que les membres supérieurs exécutent des mouvements incoordon-

nés. La parole est lente, l'écriture difficile. Les nuits sont agitées ; l'enfant repose mal.

Il pleure souvent et sans motif.

A cette époque, l'auscultation du cœur révèle à la pointe l'existence d'un souffle systolique, légèrement présystolique, s'accompagnant, par moments, d'un bruit de piaulement qui se produit au moment où l'enfant respire.

Le pouls est régulier, égal, fort.

Le 8 mars, sous l'influence de l'antipyrine, du choral et des enveloppements froids, on constate une amélioration notable. L'enfant conserve un air un peu hébété, mais les mouvements choréïques ont presque complètement cessé.

Le 15, la guérison est complète et le 18, l'enfant quitte l'hôpital ne présentant plus aucun symptôme choréïque, mais conservant de son atteinte de rhumatisme une lésion mitrale.

Pendant un an, l'enfant jouit d'une santé relativement bonne, bien qu'au moindre effort il soit pris d'essoufflement. Au point de vue psychique, le petit malade est devenu très capricieux, et insupportable pour ses frère et sœur.

Dans le courant de l'année 1897, de légers mouvements choréïques réapparaissent et, un mois environ avant d'entrer pour la troisième fois au service, notre jeune malade éprouve des douleurs articulaires accompagnées de gonflement dans les genoux, les cous-de-pied et les poignets. Les phénomènes articulaires disparaissent après une période de quinze jours pour faire place à de nouveaux symptômes du côté du cœur.

A ce moment, en effet, l'enfant présente une oppression intense, avec douleur précordiale très vive et de petits mouvements fébriles.

C'est le 4 mai 1898 qu'il rentre pour la troisième fois à la clinique et qu'il nous est permis de suivre journellement ce cas si intéressant dans toutes ses péripéties.

A son entrée, nous nous trouvons en présence d'un enfant d'apparence très robuste et bien constitué, de taille plus grande que ne le comporte son âge. La poitrine est large. Tempérament lymphatique. Ce qui frappe à première vue, c'est sa pâleur généralisée d'une part, et sa grande impressionnabilité d'autre part.

La température est normale, oscillant autour de 37°.

Le pouls est régulier, égal, à 120, assez dépressible. On ne relève rien d'anormal au niveau des vaisseaux du cou. Les articulations sont libres et nullement douloureuses. La région précordiale présente une voussure très notable. La pointe bat dans le sixième espace sur la ligne mamillaire. A la palpation le choc est diffus, peu intense, perceptible sur une large surface. La percussion nous permet de déterminer approximativement les dimensions du cœur. Dans le sens transversal, la matité existe sur une étendue de 13 centimètres et dans le sens vertical elle est de 12 centimètres. Les bruits du cœur sont très sourds à la pointe, ainsi qu'à la base. Dans une zone entourant la pointe, on entend à l'auscultation un bruit sourd, prolongé, dont le moment varie, ne coïncidant en effet ni avec la systole ni avec la diastole. Ce bruit s'exagère quand on appuie fortement le pavillon du stéthoscope contre la poitrine de l'enfant et quand on ausculte ce dernier dans la position assise. Les urines normales comme couleur et comme quantité ne contiennent pas d'albumine. Pour élever la tension sanguine, on prescrit une infusion d'herbes de digitale.

5 mai. — Les mêmes symptômes sont perçus, mais, en outre, on peut entendre un *très léger souffle systotique.*

6 mai. — Le souffle a disparu.

8 mai. — L'enfant est légèrement cyanosé, le pouls est de nouveau petit et dépressible. La main perçoit nettement dans la région précordiale un *léger frottement.*

10 mai. — Depuis hier quelques mouvements choréïques apparaissent dans les membres supérieurs.

13 mai. — Température, 38°. Pouls, 140.

Mouvements choréïques généralisés. Sur le bord gauche du sternum, en une zone limitée et prenant la systole, la diastole et le grand silence, on entend un *double frottement* superficiel, s'atténuant quand on s'approche de la pointe.

17 mai. — Température hier soir, 39°. Pouls 128.

Nuit très agitée. L'enfant se réveille sans vêtements, tombe à bas de son lit. Les mouvements choréïques sont un peu atténués, mais le bruit de frottement double et superficiel est des plus nets.

18 mai. — A la base du poumon gauche, légère diminution de sonorité, égophonie. Température, 38°4.

21 mai. — Les signes d'un épanchement pleurétique gauche s'accentuent de plus en plus : matité, abolition du murmure, souffle expiratoire, égophonie, etc.

22 mai. — Une thoracentèse donne issue à 60 grammes d'un liquide hémorragique avec lequel on fait une culture (qui, nous le verrons, est restée stérile).

24 mai. — Température, 38°. Pouls, 140.

Le bruit de souffle a disparu pour laisser entendre un *double bruit* de *râpe* systolique et diastolique, bien séparés et doux.

Les signes d'épanchement pleural persistent.

25 mai. — Une nouvelle ponction est tentée mais ne peut être faite en raison des mouvements choréïques de l'enfant.

Température, 38°. Le pouls oscille entre 92 et 100.

31 mai. — L'état du malade semble s'améliorer. La température est normale, le pouls également. L'agitation est bien moindre. Cependant la maladresse persiste dans les membres supérieurs et depuis quelques jours l'enfant est un peu oppressé. Aujourd'hui cette oppression n'est pas plus grande que d'habitude. Le malade n'éprouve aucun phénomène douloureux. Cependant l'inspection nous permet de constater l'existence de battements carotidiens très violents du côté droit seulement. Il en existe aussi au niveau de la région précordiale et du creux épigastrique. En même temps on note un peu de rétraction dans la région sous-mamelonnaire gauche. Le choc du cœur est net mais faible. La paroi antérieure du thorax est animée à chaque contraction du cœur de mouvements ondulatoires qui se propagent à distance, à droite du sternum et au creux épigastrique. On dirait une gelée tremblottante. Les bruits du cœur sont très sourds à la pointe ainsi qu'à la base. Il n'existe plus de frottements. Mais nouveau symptôme : au niveau des creux sus et sous-claviculaires on note l'existence d'un œdème mou très considérable. La peau de cette région tendue au-dessus de la clavicule qu'elle efface complètement recouvre dans le creux sus-claviculaire et dans l'aisselle une boule d'œdème du volume d'un gros œuf de poule. Elle est de plus le siège d'une circulation veineuse

très riche, dans le creux sus-claviculaire surtout. Au niveau de la région dorsale, pas la moindre trace d'infiltration œdémateuse.

Le bras et la main gauches présentent également un œdème bleu très notable avec un léger degré de refroidissement. Les réseaux veineux superficiels sont richement injectés, principalement au niveau de l'épaule. Le malade n'éprouve dans ce membre ni douleur, ni fourmillements. Les pouls radiaux sont isochrones et d'égale intensité.

Léger œdème de la paupière supérieure gauche. Pas d'albumine dans les urines.

Le bras gauche et la poitrine sont enveloppés de coton. Le membre supérieur est fixé sur un coussin élevé pour faciliter la circulation de retour.

1er juin. — Dans la journée d'hier, l'enfant n'a eu ni fièvre, ni douleurs, mais l'œdème sus et sous-claviculaire a augmenté. La joue gauche est également œdématiée. Œdème de la paroi thoracique du côté gauche. Le bras gauche est très lourd, le malade peut à peine le détacher du plan du lit. La circulation collatérale existe toujours aussi nette. Les mouvements choréïques ont disparu dans les membres, il en persiste quelques-uns à la face.

La matité à la base gauche étant toujours aussi étendue, on fait une thoracentèse qui donne 750 centimètres cubes d'un liquide hémorragique trouble dont on fait aussi une culture. (Résultats encore négatifs.)

3 juin. — L'œdème diminue sous la clavicule et à la racine du membre ; par contre, il s'accentue à la main.

4 juin. — L'œdème a considérablement diminué partout, mais la circulation collatérale est bien plus nette ; l'enfant n'est plus agité mais ses mouvements sont toujours lents et maladroits.

8 juin. — L'œdème a totalement disparu ; il persiste une très forte circulation collatérale dans les creux sus et sous-claviculaires, à la face interne du bras et à la région cervicale gauche.

10 juin. — Dans la région des vaisseaux carotidiens droits on observe des battements intenses se prolongeant jusqu'à la carotide. La jugulaire interne depuis la clavicule jusqu'à environ 10 centimètres au-dessus est énormément dilatée et soulevée brusquement à

chaque pulsation de l'artère située au-dessus. A gauche, rien de semblable. On n'y perçoit qu'à peine les battements de la carotide. Le cœur se contracte toujours énergiquement et le choc précordial est très intense.

Dans l'après-midi, l'enfant se lève, mais devient très pâle au bout de quelques minutes. On le recouche immédiatement. Il vomit à plusieurs reprises. M. Richon, l'interne de service qui le voit à ce moment, constate que le pouls est très petit et la pâleur extrême. Une syncope est imminente.

11 juin. — Le malade va mieux, le pouls est redevenu bon ; plus de vomissements. Mêmes battements de la jugulaire.

12 juin. — Vers le soir, l'enfant est repris de vomissements. A 6 heures, le pouls est de nouveau très petit. Cyanose, refroidissement des extrémités. Pas de signes d'épanchement ni d'œdème des membres inférieurs. Le malade ne souffre nulle part.

13 juin. — L'enfant tombe dans le coma à 7 h. du matin et meurt sans avoir repris connaissance, le 14 juin, à 6 heures du matin.

Autopsie (le 14 juin à 6 heures du soir, douze heures après le décès).

A l'ouverture de la cage thoracique, pour détacher le plastron costal, on est obligé avec le couteau de détruire les adhérences contractées par le péricarde avec la face postérieure du sternum et des côtes ; aussitôt on a sous les yeux le cœur dont le volume apparaît considérable. En effet les dimensions prises à ce moment sont de beaucoup supérieures à celles trouvées sur le vivant : au lieu de 13 centimètres, le sac péricardique mesure 17 centimètres de largeur. Le bord droit du cœur dépasse la ligne médiane de 7 centimètres. Le péricarde considérablement distendu refoule de chaque côté les poumons, surtout le gauche, et contracte avec leurs plèvres des adhérences intimes. Le diaphragme lui-même est déprimé sensiblement par la pointe du cœur.

A droite, la plèvre est normale, mais à gauche elle est considérablement épaissie par des fausses membranes fibrineuses. Elle mesure 7 à 8 millimètres. La cavité pleurale gauche contient peu de liquide. En voulant ouvrir le péricarde dont la surface externe

est couverte de fausses membranes, on constate que le feuillet pariétal de la séreuse péricardique est accolé intimement et dans toute son étendue au feuillet viscéral. De cavité, il n'en existe plus. Les deux feuillets de la séreuse sont très épais également et adhèrent fortement l'un à l'autre. En les séparant, on a la sensation rapeuse de la langue de chat. A l'origine des gros vaisseaux qui partent du cœur, les 2 feuillets sont agglutinés par un exsudat hémorrhagique de date récente formant une virole serrée autour de ces organes vasculaires importants. Partout ailleurs, l'exsudat est fibrino-purulent, de couleur gris-jaunâtre de date plus ancienne. Les organes contenus dans le médiastin sont étranglés dans une gangue de tissu inflammatoire en voie de cicatrisation et de sclérose.

Le cœur déposé avec son péricarde sur la table d'autopsie mesure :

En largeur . . 15 centimètres.
En hauteur. . 19 —

Le poids du cœur avec le paquet vasculaire de la base et le péricarde est de 980 grammes.

Ses cavités sont toutes très dilatées ; le cœur droit et le cœur gauche présentent un degré notable d'hypertrophie. Le myocarde est ferme mais pâle. La valvule mitrale est atteinte d'endocardite végétante, scléreuse. La valvule tricuspide est normale, ainsi que les sigmoïdes aortiques et pulmonaires. L'aorte n'est pas dilatée et ne présente aucune particularité à signaler, pas plus que les vaisseaux artériels qui en partent.

L'artère pulmonaire contient un caillot post-mortem. Les veines pulmonaires sont normales, mais la veine cave supérieure et le tronc brachio-céphalique droit sont très distendus et remplis de sang.

Quant au tronc brachio-céphalique gauche, il est thrombosé sur une partie de son étendue, ainsi que la jugulaire interne et la sous-clavière qui s'y abouchent. Le caillot commence à deux centimètres du point où le tronc brachio-céphalique gauche rejoint le droit pour former la veine cave, occupe les 3 centimètres qui restent du tronc brachio-céphalique et se poursuit 1° dans la sous-clavière gauche jus-

qu'au niveau dn bord inférieur du grand pectoral, c'est-à-dire sur une longueur de 11 centimètres ; 2° dans la jugulaire interne jusqu'à la partie moyenne du cou, c'est-à-dire sur une longueur de 6 centimètres.

Toutes les veines qui viennent se jeter dans ces gros troncs thrombosés le sont également sur une étendue d'un centimètre ou deux. Celles qui s'abouchent au-delà du caillot sont distendues. Les veines thyroïdiennes en particulier sont gorgées de sang.

Les veines thrombosées présentent de distance en distance des renflements qui leur donnent un aspect moniliforme. Les uns sont gros et les autres plus petits. Les parties intermédiaires à ces renflements sont plus ou moins étranglées. Le thrombus se termine à chacune de ses extrémités par la *tête de serpent* classique. Sa consistance est molle et très fragile. Il s'effrite par place. Sa coloration est noire, uniforme. La face interne du vaisseau macroscopiquement présente des lésions d'endophlébite.

Examen microscopique. — A l'autopsie on prélève un fragment du caillot situé dans le tronc brachio-céphalique. Il est durci à l'alcool et inclus à la paraffine.

Quelques jours ensuite, on le débite en coupes qu'on colore à la thionine, à l'éosine, à l'hématoxyline, et suivant la méthode de Gram.

Sur une coupe, en un point de la tunique *externe* on voit un petit vaisseau noyé dans un épais manchon de cellules rondes ; un autre petit vaisseau présente un bourgeonnement marqué de la tunique interne et une obstruction partielle de sa lumière par ce bourgeon (endovascularite).

Du côté de la *tunique interne* et *de la lumière de la veine*, on constate que la paroi interne de la veine du côté de la lumière est mal limitée, déchiquetée, et d'une façon générale bourgeonnante ; elle est infiltrée par des amas de globules rouges, tapissée par de la fibrine dont les mailles englobent des cellules rondes et des globules rouges.

En un point de la même coupe, on voit partant de la paroi interne des traînées de cellules rondes mono ou polynucléaires et de cellules fusiformes qui pénètrent le caillot par petits amas.

Ailleurs on voit, sur la même coupe, un bourgeon de grosses cellules rondes, tassées ; ce bourgeon arrondi, obtus, fait corps avec la paroi de la veine. Dans la partie de la veine avoisinant le caillot (tunique interne), il existe quelques lacunes très bien limitées, remplies par des globules rouges (capillaires) et quelques néo-vaisseaux.

A la partie centrale de la veine existe un caillot cruorique, formé d'un amas de globules rouges. Les cultures faites avec du sang provenant des thoracentèses pratiquées le 22 mai et le 1er juin sont restées stériles, ainsi que celles ensemencées avec le sang provenant d'une ponction faite à l'autopsie, au niveau du ventricule gauche.

Passons rapidement aux lésions rencontrées sur les autres organes.

Poumon droit : sec, non congestionné.

— gauche : petit, ratatiné.

A l'intersection des lobes moyen et inférieur du poumon droit, dans la plèvre interlobaire, et creusée en partie dans le lobe inférieur, on note l'existence d'un noyau dur comme un caillou, gros comme une noisette. A la coupe, on reconnaît là un tubercule en partie caséeux, entouré d'une zone de tissu crétifié. Pas trace d'autres tubercules dans le reste du poumon.

Gros ganglions trachéo-bronchiques tuméfiés mais non ramollis.

Foie : pèse 1330 gr. Surface légèrement granuleuse, consistance ferme, à la coupe ; c'est le foie muscade type.

Diamètre transversal : 21 centimètres.

— longitudinal : 19 —

Epaisseur : 8 centimètres.

La cavité péritonéale contient un demi-litre de liquide séreux.

Rate : 200 gr., ferme.

Reins : volumineux, congestionnés, décortication facile.

Pas de lésions macroscopiques. Leur poids respectif est de 135 et 150 grammes.

Pancréas plus dur et plus volumineux que normalement.

Cerveau : Pas d'œdème apparent. Pas d'hydropisie des ventricules. Rien d'anormal à la coupe.

Discussion.

Cette observation, intéressante au plus haut degré, présente à considérer plusieurs points que nous allons nous efforcer de mettre en relief.

Ce qui frappe tout d'abord, c'est que pendant quatre années, sans discontinuer, pour ainsi dire, notre petit malade a été en proie à des poussées choréiques alternant avec des crises de rhumatisme articulaire. A la deuxième atteinte qui débuta par des douleurs dans les jointures, s'installa une endocardite mitrale qui ne fit que s'aggraver et emporta le malade à la troisième poussée. Les symptômes choréiques à chaque recrudescence prirent un caractère plus sérieux, et finalement nous eûmes sous les yeux le tableau de la chorée molle. Parallèlement, des troubles mentaux prirent naissance, sur lesquels nous nous permettrons d'insister un peu.

Avant d'avoir sa chorée, cet enfant était d'un tempérament éminemment lymphatique ; mou, nonchalant, doué d'une intelligence moyenne. Il allait en classe, avait appris à lire et à écrire. Obéissant et très docile, il aimait ses frère et sœur et se mêlait volontiers à leurs jeux. Du jour où il tomba malade, son caractère changea beaucoup et ses facultés intellectuelles déclinèrent. Il devint capricieux, irascible, impressionnable, pleurant et riant sans motif. Ces changements le rendirent insupportable pour son entourage. Tout le laisse indifférent : ses facultés affectives sont atténuées au point que, quand sa mère vient le voir, il répond à peine à ses caresses et ne lui parle même pas. Son intelligence est peu développée, il est lourd d'esprit, sa mémoire est

diminuée ; il n'est plus capable d'écrire, ni de fixer son attention. La parole est lente, scandée, l'articulation des mots difficile, et la prononciation embarrassée. Il n'a ni délire, ni hallucinations. Le facies est hébété, sans autre expression que celle d'une vague tristesse. Les lèvres sont épaisses et la bouche toujours légèrement entr'ouverte. Le nez mince et effilé, les narines peu ouvertes donnent à l'ensemble de la face la physionomie d'un adénoïdien.

La voûte palatine très élevée dénote un certain degré d'insuffisance nasale. L'enfant respire constamment par la bouche ; les yeux se meuvent en tout sens, lentement, sans aucune expression. La tête oscille, inerte, de tous côtés. Les membres, soulevés et abandonnés, retombent lourdement sur le lit ; les mouvements qu'ils exécutent sont lents et maladroits. Si on demande au petit malade d'enlever sa chemise et de la remettre ensuite, c'est une opération très pénible, demandant un temps fort long avant d'être menée à bien. L'enfant ne sait pas rendre compte de ses impressions, ni de ses sensations, sa sensibilité étant fortement émoussée.

C'est bien là le tableau de la chorée molle.

Ces modifications dans le caractère, ces troubles mentaux ont été observés de longue date, soit au début, soit dans le cours de la chorée ; dans la grande majorité des cas, ils existent, mais à des degrés variés. Quand cet état mental consiste en des troubles intellectuels légers, le pronostic est bénin, mais quand il consiste en hallucinations de la vue et de l'ouïe, avec agitation maniaque, délire aigu, délire d'action, de persécution, lypémanie, et qu'il existe en un mot de la folie choréique, le pronostic s'assombrit considérablement. Cependant il ne faudrait pas vouloir por-

ter un pronostic fâcheux toutes les fois que, dans le cours d'une chorée, il se présente des troubles mentaux graves, à moins de baser son dire sur certains symptômes tels que : élévation de température, arythmie cardiaque, accélération du pouls, cyanose des téguments, paralysie des sphincters, diminution ou cessation des mouvements choréiques, remplacés par des soubresauts de tendons, etc., etc.

La pathogénie de cette psychose choréique est encore parfaitement inconnue, tout autant que celle de la psychose polynévritique. Rien n'empêche de supposer que dans l'un et l'autre cas, il s'agit d'une infection. Pour la psychose polynévritique, on pense, sans pouvoir le prouver, que les symptômes cérébraux doivent être mis sur le compte de l'infection ; pour la chorée, la question n'est pas plus tranchée, mais les mêmes suppositions sont possibles. Si quelquefois cette affection est d'origine émotive, elle est le plus souvent liée à une maladie infectieuse. De nombreux faits nous le prouveront, et pour nous en tenir à ceux qu'il nous a été donné d'observer à la clinique de notre maître, nous citerons un cas « de chorée développée dans le cours d'une inflammation rectale et périanale de cause traumatique », et un autre de « chorée grave survenue pendant la convalescence des oreillons ». La chorée et le rhumatisme ne sont-ils pas les deux éléments d'une même diathèse ? ne s'accompagnent-ils pas l'un et l'autre, quand ils évoluent à part, des mêmes lésions endocardiques ? Nous justifierons un peu plus loin la justesse de ce que nous avançons par des chiffres recueillis à la clinique de M. Haushalter, dans le cours de ces cinq dernières années. Mais auparavant, nous tenons à rapprocher des deux psychoses signalées plus haut, le vertige paralysant, décrit tout récemment par

Gerlier. Cette maladie, observée seulement en France (Ain), à Genève, et au Japon, se manifeste sous formes d'épidémies de maison caractérisées par des accès de parésies momentanées, s'accompagnant de troubles visuels et de douleurs vertébrales. Cette maladie probablement de nature infectieuse s'en prend également aux animaux domestiques (chats, poules, etc.).

Nous avons recherché les cas de chorée soumis à l'observation de notre maître, et nous n'avons pas trouvé moins de 25 observations se répartissant de la façon suivante : 13 garçons et douze petites filles ayant de 7 à 12 ans.

Sur ces 25 cas, 17 enfants ne présentèrent que de la chorée, sans complications ; trois eurent de l'endocardite, trois de l'endocardite et du rhumatisme, et deux autres de la chorée et du rhumatisme simplement.

Dans deux cas mortels, la chorée était compliquée de rhumatisme et d'endocardite. Si, à l'exemple d'un grand nombre d'auteurs, nous faisons de l'endocardite qui complique la chorée, sans localisation articulaire, une manifestation rhumatismale, nous pourrons dire que la chorée et le rhumatisme se sont rencontrés à notre observation dans un tiers des cas.

Notre observation peut rentrer dans le groupe des chorées, accompagnées d'endocardite et de rhumatisme. Ceci ne fait donc que confirmer ce que nous dirions plus haut de la nature infectieuse de la chorée.

Quant aux enfants entrés pour rhumatisme pur, ils sont excessivement peu nombreux ; nous n'avons pu en relever que 12 cas, concernant 8 petites filles de 4, 7, 10 et 11 ans, et 4 petits garçons de 5, 10 et 12 ans. Cependant il entre en moyenne 550 enfants au Pavillon par an, et il ne

se fait pas moins de cent autopsies. Dans 7 cas, il y a eu endocardite ou endopéricardite, et sur les 12, deux cas mortels, y compris le nôtre, qui est le seul cas de phlébite signalé chez l'enfant. Malgré d'attentives et minutieuses recherches, il nous a été impossible d'en trouver un semblable, dans toute la littérature médicale. Ce qui ajoute encore à l'intérêt de cette observation, c'est la localisation exceptionnelle de la complication veineuse que nous ne retrouverons qu'une seule fois dans les 28 faits que nous rapportons, chez un adulte de 40 ans.

A ce propos nous avons voulu nous rendre compte de la fréquence de la phlébite en général chez l'enfant ; nous n'en avons pu recueillir qu'un cas, concernant la veine cave inférieure chez un petit tuberculeux de onze ans.

Le phlébite est donc infiniment rare chez l'enfant. Pourquoi ? C'est que ce dernier n'est pas soumis aux mêmes causes de thrombose que l'adulte ou le vieillard par exemple qui payent un si lourd tribut, non seulement aux infections, apanage de l'enfance, mais aux cachexies, aux affections diathésiques, à l'artério-clérose, et principalement à la carcinose. D'autre part, comme la thrombose est favorisée par la stase sanguine, par le ralentissement de la circulation, tous phénomènes fréquents chez l'adulte qui exerce une profession généralement pénible on comprendra sans peine que l'enfant échappe à ces complications. Enfin comme il est constamment en voie de développement et que ses organes n'ont pas été surmenés ni même fatigués, il est plus à même de lutter et de s'adapter aux nouvelles conditions où il se trouve placé quand la maladie a touché un organe important.

Prenons comme exemple le cœur d'un enfant, qui, sous l'influence d'une poussée de rhumatisme, fait de l'endocardite. Quand cette lésion sera guérie ou plutôt quand la cicatrisation sera complète, les valvules s'accoleront plus ou moins ; l'insuffisance mitrale, par exemple, sera établie, mais il ne s'ensuivra pas forcément de troubles à ce moment, car le cœur, en raison du développement dont il est susceptible, finira par s'adapter à ses nouvelles conditions de fonctionnement. Plus tard seulement, la compensation ne se faisant plus, l'équilibre sera détruit, et les phénomènes asystoliques apparaîtront. Voilà pourquoi, à notre avis, la phlébite est si peu commune chez l'enfant ; les phénomènes de stase sanguine qui sont si souvent à l'origine de cette dernière, y sont, à proprement parler, inconnus.

Dans le cas particulier qui nous occupe, pourquoi cette localisation ? Ne pourrait-il pas y avoir une relation de cause à effet entre la pleuro-péricardite et la thrombose du tronc brachio-céphalique ? Dès les premiers moments, nous avons pensé à la possibilité d'une compression des vaisseaux de la base du cœur, non pas par un anévrysme aortique, mais simplement par la rétraction scléreuse cicatricielle du tissu cellulaire médiastinal enflammé, en voie d'organisation lente. Notre diagnostic avait été : Compression par une médiastino-péricardite calleuse, malgré l'absence de certains symptômes : dysphagie, compression du récurrent, etc., etc. — L'autopsie devait nous donner raison en nous permettant de constater l'inflammation du tissu cellulaire médiastinal. La pleuro-péricardite a donc eu une action directe sur la production de la thrombose en comprimant les vaisseaux ; quant au cœur, considérablement augmenté

de volume, mais adhérent à son enveloppe séreuse qui ainsi le paralysait dans ses mouvements, il a contribué indirectement à cette coagulation veineuse en ralentissant le cours du sang à l'intérieur des vaisseaux. C'est là, croyons-nous, l'explication la plus plausible qu'on puisse donner de cette phlébite.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

« Existe-t-il réellement, sous la dépendance du rhumatisme, une phlébite spontanée, c'est-à-dire une inflammation primitive de la paroi veineuse ? Ou bien la thrombose est-elle le fait primordial dont la phlébite est la conséquence ? »

En un mot la lésion qui nous occupe est-elle une phlébite ou une thrombose ? Telles sont les deux questions que Schmitt, dans sa thèse, a cherché à résoudre.

A la première question il a répondu d'une façon affirmative mais pour les formes aiguës de l'affection seulement, réservant la thrombose aux formes subaiguës ou chroniques.

La question n'était donc pas franchement tranchée et ne pouvait pas l'être faute de preuves anatomo-pathologiques. A cette époque les idées de Virchow ne régnaient déjà plus en maîtresses, et, dès 1874, une réaction se faisait qui entrevoyait la vérité sans toutefois pouvoir l'affirmer.

Mais, depuis, quelques autopsies de sujets atteints de phlébite rhumatismale ont été faites ; nous voulons, d'après les résultats anatomiques et histologiques acquis, grâce à

des recherches microscopiques, redire la réponse qui a été donnée au problème si nettement posé par Schmitt.

Nous citerons, de l'observation de Virchow (Obs. XXVII), le paragraphe suivant, le seul qui puisse nous intéresser et qui nous a engagé à joindre cette observation aux autres :

« A l'extrémité de la veine crurale gauche, derrière la dernière valvule, caillot épais, solide, très adhérent, long d'un tiers de centimètre, couleur de chair, un peu plus foncé sur un point. Ce caillot remplit complètement le nid valvulaire. »

Il nous est impossible de tirer de ces quelques lignes la moindre conclusion rigoureuse.

Dans l'observation de Sergent (obs. XVIII) qui n'a pas été suivie non plus d'un examen microscopique ni bactériologique, il est dit :

« Au-dessus et au-dessous du territoire occupé par le caillot, l'endoveine était très rouge et les parois du vaisseau manifestement épaissies et enflammées, preuve évidente que l'inflammation de la paroi veineuse est indépendante de la coagulation. »

Ces quelques mots marquent une tendance très nette vers la vérité, laquelle sera franchement mise au jour par les observations toutes récentes dont il nous reste à parler.

Effectivement, en 1845, des examens histologiques permirent à Macaigne et à Laurens de faire avancer la question d'un grand pas, en démontrant que la lésion débutait par l'endoveine, qu'elle se propageait ensuite aux tuniques plus externes et que la thrombose semblait être un phénomène secondaire.

OBSERVATION II (Macaigne et Laurens).

Rhumatisme subaigu. — Phlébite de l'axillaire droite avec thrombose de l'humérale, de la sous-clavière, de la jugulaire interne, et du tronc brachiocéphalique. — Mort. — Autopsie : pas d'embolie pulmonaire.

I..., garçon de magasin, âgé de 40 ans, entre le 24 avril 1895, à l'hôpital Saint-Antoine, salle Bichat, n° 30, service de M. le docteur Tapret.

Comme antécédents héréditaires nous relevons seulement que sa mère a eu plusieurs attaques de rhumatisme articulaire aigu, et qu'elle a succombé à des troubles cardiaques.

Le malade a eu la variole en 1871. Puis il y a 10 ans, il a eu une première attaque de rhumatisme articulaire ayant intéressé successivement toutes les jointures, avec une prédilection pour les genoux qui ne furent débarrassés qu'au bout de deux mois. Au début de cette polyarthrite, le malade ajoute qu'il a eu les quatre membres enflés pendant 4 jours. Depuis il était bien portant, n'étant pas alcoolique. Il n'a pas eu de blennorrhagie.

Le 14 avril dernier, à la suite de froid, il a ressenti des douleurs dans les jambes, avec enflure des deux cous-de-pieds. Puis le gonflement douloureux gagne les genoux et revient aux articulations tibio tarsiennes. C'est alors qu'il entre à l'hôpital, le 24 avril.

Le 25 avril, nous constatons un œdème des deux régions tibio-tarsiennes avec douleurs spontanées et réveillées à la pression le long des gaines des extenseurs.

Rien aux genoux. Il existe des taches de purpura au niveau de la racine des membres inférieurs. Aucun organe n'est intéressé. L'urine est claire, sans albumine. A part un peu d'inappétence, l'état général est bon, la température ne dépassant pas 37°4. En somme, rhumatisme subaigu.

Pendant les jours suivants, les douleurs et l'œdème disparaissent, de même que le purpura.

Le 5 mai, le malade éprouve quelques frissons, avec céphalalgie et un peu d'agitation nocturne. Cet état dure 3 jours et, le 8 mai, on constate de nouveaux symptômes.

Le malade est dans un état d'abattement qui contraste avec l'état antérieur. Il est dans le décubitus dorsal, immobile, ne bougeant pas la tête, l'air hébété. Le faciès n'a pas la pâleur habituelle aux rhumatisants ; il est un peu rouge, et la circulation veineuse de la face, plus active, se traduit par des arborisations vasculaires multiples. Les ailes du nez sont animées de battements en relation avec une certaine gêne respiratoire. L'intelligence est conservée, mais il ne manifeste aucune initiative. Comme symptômes locaux nous trouvons :

1° Un œdème de la partie latérale du cou, empiétant sur la ligne médiane occupant tout le triangle sus-claviculaire droit. Toute cette région est le siège d'une douleur diffuse, exaspérée par le moindre mouvement, la pression, surtout en une zone nettement localisée au trajet de la veine jugulaire externe dans sa moitié inférieure. Cette portion de la veine forme un renflement ovoïde, dur, douloureux au moindre contact.

2° La partie latérale et supérieure droite du thorax est œdématiée, mais non douloureuse. Et sur le fond blanc de cet œdème se dessinent les veines superficielles partant du bord inférieur de la clavicule.

3° Les deux tiers inférieurs du bras droit sont envahis aussi par un œdème qui englobe le coude et s'atténue au milieu de l'avant-bras. La circonférence du coude droit dépasse de 15 centimètres celle du coude gauche qui est sain. Le poignet et la main droits sont libres, non œdématiés. Le bras est dans la demi-flexion. Ici les téguments présentent une rougeur à la partie interne du coude, et sur ce fond rouge se montrent des taches érythémateuses, purpuriques, isolées, ou disposées en croix, et quelques éléments rappelant l'herpès iris. Les téguments de cette région donnent à la main une sensation de chaleur très vive : la température y est supérieure de huit dixièmes à celle du corps. Outre la douleur diffuse réveillée par les mouvements, le trajet de l'humérale et de l'axillaire sont plus douloureux. A l'épaule, l'œdème occupe surtout la région deltoïdienne postérieure.

Cependant l'état général reste grave, quoique la température ne dépasse pas 37°6. Langue saburrale, haleine fétide, bouche sèche. on constate sur la pointe et les bords de la langue et la face interne des lèvres de petites ulcérations herpétiformes, arrondies, qu'on retrouve disséminées sur les piliers et les amygdales.

Nausées sans vomissements, constipation. Au poumon, simplement quelques sibilances. Bruits du cœur sourds, accélérés, réguliers. Pas de souffle. Pouls petit, fréquent. Pas d'albumine. Urines peu abondantes.

9 mai. Tous les symptômes se sont accentués, l'œdème pâle, douloureux, s'étend sans interruption de la partie latérale du cou au milieu de l'avant-bras, englobant le moignon de l'épaule, mais prédominant aux parties déclives. La saillie douloureuse de l'embouchure de la jugulaire existe toujours ; et on sent aussi dans le creux axillaire le gros cordon dur, douloureux, formé par la veine axillaire, puis la sous-clavière. Au bras les éruptions ont pâli. Les veines basilique et céphalique n'ont rien de spécial. De petites veines se montrent à la surface des téguments, indice de la gêne dans les veines profondes.

Dans la nuit du 9 mai, le malade meurt subitement en faisant une tentative pour s'asseoir.

Autopsie le 11 mai, à 10 heures.

Les reins, le foie, la rate sont normaux.

Les poumons présentent seulement un léger état congestif et œdémateux des bases ; pas d'embolies pulmonaires.

Le cœur a un volume et un aspect normaux.

La coupe du myocarde est rouge, assez ferme.

Tous les orifices sont intacts ; il n'y a dans les cavités que des caillots cruoriques, les cavités droites sont vides.

Le cerveau ne présente pas de lésion appréciable, il y a simplement un peu de congestion veineuse à la surface des méninges. Il n'y a pas de thrombose des sinus de la dure-mère.

Toute la lésion se concentre sur les veines du bras et du cou du côté droit.

La dissection nous montre tout le tronc de la *veine humérale* injecté, formant un cordon gros à peu près comme le petit doigt,

rempli par un caillot rouge, ferme aux extrémités ; mais à sa partie moyenne il y a une zone où le sang est encore liquide. Ce gros cordon en reçoit deux ou trois plus courts et plus petits, répondant à des rameaux veineux se jetant dans l'humérale et thrombosés aussi.

La *veine circonflexe* sur un trajet de 4 à 5 centimètres présente la même altération ; elle est bourrée par un caillot rouge-noir qu'on peut aussi détacher de la paroi endothéliale. Au moment où elle va s'unir à l'humérale pour constituer l'axillaire, la veine circonflexe est rétractée sur une longueur de un demi centimètre et ne contient plus de sang.

A l'union de la circonflexe et de l'humérale, il y a sur la paroi veineuse un petit caillot aplati qui y semble collé par une mince pellicule. Comme le microscope le montrera, il s'agit d'un caillot occupant le nid valvulaire. Ce caillot se prolongeait vers le foyer principal de la lésion qui siégeait à un centimètre plus haut sur l'axillaire ; mais cette continuation n'a pas été nettement établie, la section de la veine axillaire pour l'étude microscopique ayant porté en ce point.

La lésion a son maximum sur la *veine axillaire*. La coupe transversale montre à un centimètre de son origine que le caillot, moins rouge qu'ailleurs, adhère en un point à la paroi veineuse.

En s'avançant vers le cœur, on voit le caillot rougeâtre assez ferme, mais non adhérent, se prolonger dans la *veine sous-clavière*, se réunir avec un caillot semblable qui remplissait la jugulaire et se continuer dans le tronc veineux brachio-céphalique droit pour dominer l'entrée de la veine cave supérieure. La veine jugulaire externe est prise à sa portion inférieure seule. Quant à la *veine jugulaire interne* elle est distendue par un caillot ferme jusqu'à sa partie supérieure. Le caillot y est plus dur qu'ailleurs et se sépare de la paroi sans se briser, mais emportant peut-être une partie de l'endoveine.

La pièce dans son ensemble a été mise aussitôt dans l'alcool. Plus tard, quand on a voulu faire des coupes, le caillot était fortement induré, même aux points où, à l'état frais, le sang était diffluent et liquide (humérale) car on en avait prélevé là avec une

pipette pour les cultures. Et ainsi induré, le caillot était rouge, noir, marbré et adhérait à l'endoveine dont il emportait la pellicule si on voulait le détacher.

Cette adhérence était tout artificielle, elle disparaissait sur les coupes immergées dans l'eau.

L'examen histologique a été pratiqué en différentes régions : axillaire, humérale, jugulaire. Cet examen ayant été détaillé au cours de l'étude anatomique, nous n'ajouterons ici que quelques détails.

A la partie inférieure de l'*humérale* la lésion était tout à fait à son début et n'existait qu'en de certains points de la circonférence de la veine.

A la *jugulaire interne* sa partie supérieure montre un degré de lésion plus marqué et occupant tout le pourtour de la paroi ; il y a là très nettement de la périphlébite ; et l'infiltration embryonnaire envahit la couche moyenne jusqu'à l'endoveine qui commence à être visité et envahi par quelques cellules rondes.

La partie inférieure de la jugulaire ne nous a montré que le caillot parsemé de taches grises diffuses résultant de foyers leucocytiques très denses, plus que partout ailleurs, et semblables à ceux de la lésion de l'axillaire.

Nous avons signalé plus haut la lésion de l'humérale supérieure avec sa périphlébite qui englobait troncs veineux et vaisseau lymphatique, envahi lui-même par l'inflammation.

Nous ne rappelons pas les lésions de la veine axillaire ; elles ont été figurées dans la figure 2 de la planche.

Nous dirons seulement quelques mots de la coupe du *caillot valvulaire*. Ce caillot aplati pouvait avoir à son maximum 3 millimètres d'épaisseur : puis il s'aplatissait en arrivant au fond de la valvule. Nous l'avons coupé en différentes hauteurs, car il occupait une longueur de près d'un centimètre, et une largeur de 4 à 5 millimètres. On rencontre : 1° la paroi veineuse enflammée au 2e degré ; 2° le caillot fibrinocruorique parsemé de leucocytes à noyau fragmenté et remplissant le nid valvulaire ; 3° la coupe de la valvule, reproduisant la structure de l'endoveine : tissu fibrillaire, comme hyalin, parsemé de quelques noyaux aplatis ; 4° le caillot central, se détachant facilement de la face extérieure de la valvule.

Près de ses insertions la valvule présente un début d'inflammation, par propagation du processus de la paroi elle-même.

On se rend très bien compte par cette description qui rappelle de tous points celle de Cornil et Ranvier, à propos de la phlébite en général, que la lésion primitive siège d'abord sur la tunique interne et que, de là, elle gagne petit à petit la tunique moyenne, et, finalement, la tunique externe.

De périphlébite il n'en est question qu'en un seul point, c'est à la partie supérieure de la jugulaire interne; cette lésion, disons-le en passant, ne se manifestait extérieurement par aucun signe, pas même par de la rougeur au niveau de la peau.

Les recherches de Widal et Sicard, ainsi que les nôtres, aboutissent aux mêmes conclusions ; il s'agit, dans les deux cas, d'endophlébite sans la moindre trace de périphlébite.

OBSERVATION III (Widal et Sicard).

Rhumatisme articulaire aigu. — Péricardite. — Endocardite mitrale. — Congestion pleuro-pulmonaire. — Phlébite de l'axillaire et de l'humérale droites. — Mort.

Nôtre malade, âgée de 28 ans, avait déjà souffert 4 ans auparavant d'une attaque de rhumatisme polyarticulaire sévère et prolongée. Elle entrait à l'hôpital pour une nouvelle poussée de rhumatisme généralisé aux quatre membres et datant déjà de 10 jours. On entendait, à l'auscultation du cœur, des frottements péricardiques et un souffle d'insuffisance mitrale. Pendant les quelques jours qui suivent son entrée à l'hôpital, cette femme présente de

plus des poussées fugaces de congestion pleuro-pulmonaire. L'état de la malade semblait amélioré, lorsque, le trente et unième jour de l'affection, la température remonte à 39°5 et un œdème d'abord localisé au dos de la main commence à se développer sur le membre supérieur droit. Les jours suivants, l'œdème progresse de façon à gagner l'avant-bras et le bras jusqu'à l'intersection deltoïdienne. L'œdème est blanc, la peau est lisse, tendue sur le dos de la main. La pression du doigt au niveau des tissus détermine facilement la formation d'un godet profond et assez persistant.

On ne trouve de circulation collatérale que sur le segment supérieur du membre ; elle n'est apparente qu'aux approches de l'intervention deltoïdienne. En ce point un lacis veineux, bleuâtre, dessine très nettement le trajet et les anastomoses des veines basilique et céphalique, de plus, un lacis bleuâtre assez riche se dessine au niveau de la région sous-claviculaire en avant du grand pectoral.

Le malade ne se plaint pas de douleurs spontanées ou même provoquées par les mouvements, mais à la pression au niveau de la partie supérieure et interne du bras, on constate une douleur localisée au trajet de la veine humérale. En ce point, le doigt sent nettement rouler un cordon veineux induré.

Le cœur devint rapidement arythmique, une oppression progressive s'installa et la malade mourut en asphyxiant, dix jours après le début de l'œdème.

A l'autopsie faite treize heures après la mort, on trouve une symphyse cardiaque, une endocardite mitrale, de fausses membranes et un peu de liquide dans la plèvre droite. Les veines du bras droit disséquées depuis le tronc brachio-céphalique jusqu'aux radiales et cubitales apparaissent moniliformes. La section de ces veines montre que le maximum des lésions siège au niveau de l'axillaire à un centimètre environ de l'abouchement des humérales, en ce point l'adhérence du caillot à la paroi est intime, le caillot se prolonge en bas jusque dans la radiale et la cubitale, en haut jusqu'à mi-chemin de la sous-clavière, sans adhérer à la tunique interne de ces faisceaux.

Les coupes histologiques montrent également que le point initial de la phlébite est au niveau de l'axillaire, tout près de l'abouche-

ment de l'humérale. La lésion en ce point est constituée par une endophlébite très nette avec absence de périphlébite. L'endothélium est tuméfié, granuleux ; desquamé en quelques points et remplacé par une petite couche de globules blancs. La membrane interne et parcourue par quelques capillaires de nouvelle formation et se continue sans ligne de démarcation tranchée avec la portion fibrineuse du caillot.

En quelques endroits, le coagulum se trouve pénétré par la végétation conjunctivo-vasculaire, provenant de la tunique interne.

Le sang puisé avec la seringue stérilisable, la veille de la mort, au niveau de la veine du bras gauche et ensemencé en divers milieux n'a prêté au développement d'aucun germe. Les ensemencements prélevés à l'autopsie sur différents points dans les veines phlébitiques et sur les différents viscères sont restés stériles. Les divers procédés de coloration n'ont permis de déceler aucun micro-organisme sur les coupes des veines phlébitiques.

BACTÉRIOLOGIE

Macaigne et Laurens ont, les premiers, fait l'examen bactériologique du sang d'un malade atteint de phlébite rhumatismale.

Ils ont ensemencé un bouillon de culture avec une parcelle de sang resté fluide entre deux caillots. Les cultures n'ont pas poussé.

Un peu plus tard, Widal et Sicard reprennent cette étude ; ils prélèvent un peu de sang d'une veine la veille de la mort et font des ensemencements ; ils se livrent à la même opération avec des débris de caillot ; les résultats ont été tout aussi négatifs.

Pas un seul microbe n'a pu être décelé dans les cultures.

A ce moment on ne se faisait pas, du rhumatisme, l'idée que la découverte d'Achalme (1897) nous permet d'en avoir et la nature amicrobienne de la phlébite rhumatismale était un argument précieux pour éliminer toute autre cause.

Dans tous les autres cas de phlébite, en effet, on avait toujours trouvé les microbes responsables de la lésion.

Dans notre cas, il n'a malheureusement pas été possible de faire des recherches bactériologiques qui eussent été très intéressantes, les milieux spéciaux pour la culture anaérobie du microbe d'Achalme faisant défaut au moment de la mort de notre jeune malade.

SYMPTOMES, FORMES CLINIQUES

Douleur, œdème, cordon induré, circulation collatérale, tels sont les grands symptômes de la phlébite rhumatismale. Nous allons passer chacun d'eux en revue, en nous basant sur les 28 observations que nous avons recueillies.

Douleur. — Commençons par le symptôme le plus souvent observé et le premier en date : nous voulons parler de la douleur. Nous l'avons relevé 26 fois sur 28, c'est-à-dire dans presque tous les cas, et si dans notre observation ce symptôme a fait défaut, il ne faut pas, à notre avis, en tirer la moindre conclusion, car notre malade était un enfant, mis en état d'infériorité intellectuelle par le fait de sa chorée. Ce symptôme ne manque pour ainsi dire jamais, et de plus il indique le début de la complication veineuse.

Quand des phénomènes douloureux se produisent dans le voisinage des vaisseaux, l'éveil est donné, et l'attention doit être immédiatement attirée sur la possibilité d'une phlébite.

La douleur est brusque le plus souvent, et atteint rapidement son maximum d'intensité ; elle est alors vive, au point de rendre tout mouvement impossible. Mais bientôt

cette crise douloureuse cesse et après un certain nombre de rémissions et d'exacerbations, elle finit par s'atténuer et par passer au second plan, pendant que les autres symptômes, entre autres l'œdème, s'installent ; elle ne reparaît qu'à l'occasion de mouvements ou de pressions exercées au niveau des points malades.

D'autres fois, elle est progressive ; d'abord sourde, réduite à quelques fourmillements, elle augmente peu à peu ; vague, fugace au début, elle finit par se localiser, permettant de déterminer la nature de la complication qui survient. Elle siège exactement sur les vaisseaux et s'irradie le long de leur parcours. La sensibilité à la douleur n'est pas la même partout et en certains points, toujours les mêmes, il existe un maximum ; ces points sont les anneaux fibreux ou musculaires qui donnent passage aux vaisseaux, tels que le pli de l'aine, l'anneau du soléaire, etc., etc. Prenons comme exemple l'observation suivante :

OBSERVATION IV (résumée, De Saint-Germain).

Rhumatisme articulaire aigu (1re attaque). — Endocardite mitrale. Congestion pulmonaire double. — Phlébite bilatérale.

Berthe A..., 20 ans, domestique. Le 31 juillet 1891, la malade entre à l'hôpital Lariboisière pour des douleurs articulaires violentes siégeant aux cous-de-pied, aux genoux, aux poignets et remontant déjà à plusieurs jours.

Souffle systolique à la pointe.

Le 14 août, elle ressent une douleur vive dans toute la jambe gauche accentuée surtout au creux poplité. On sent un cordon dur et très douloureux à la pression.

Le 20, la jambe droite devient également douloureuse et présente les mêmes signes de phlébite (cordon vasculaire douloureux, œdème, impotence fonctionnelle), mais avec une intensité moindre.

Le 27, les douleurs spontanées ont disparu mais elles recommencent quand en essaie d'imprimer aux jambes le moindre mouvement.

En règle générale la douleur précède de quelques jours l'œdème, mais il est des cas à évolution aiguë où celui-ci survient en même temps.

L'intensité de la douleur avait été invoquée par Vicaji pour en faire un caractère propre à la nature rhumatismale de la lésion. Cette assertion est, à notre avis, erronée, car dans nos observations, ce symptôme s'est présenté sous divers degrés d'intensité, depuis le simple fourmillement jusqu'à la douleur la plus vive, par conséquent avec une intensité essentiellement variable. Nous avons vu qu'elle pouvait même faire défaut.

Peut-on expliquer cette douleur ? Tous les auteurs qui ont étudié la question ont voulu donner leur explication. Lelong prétend que, la veine n'étant pas seule enflammée, et le tissu périvasculaire participant à l'inflammation, la douleur provient au moins en partie de cette phlegmasie concomitante ou de la réaction des extrémités nerveuses ou des troncs eux-mêmes probablement comprimés. A cette manière de voir, nous pouvons objecter que la périphlébite est l'exception dans l'affection qui nous occupe, et les cas sont extrêmement rares où il nous a été permis de constater l'existence de rougeurs au niveau de la peau, le long des trajets veineux.

Citons, comme exemples de ce fait, les observations V et VI.

OBSERVATION V (résumée, VICAJI).

Phlébite de la veine basilique gauche.

Berthe T..., 26 ans, passementière. Pas d'antécédents morbides graves. Pas de rhumatisme antérieur.

Le 11 septembre 1880, douleurs vives dans l'épaule droite et les petites articulations de la main gauche.

Tuméfaction des articulations malades.

Le 21, à son entrée à l'hôpital, pas de fièvre ; douleur au niveau des articulations de l'annulaire, du poignet et du coude gauches. Tuméfaction légère. Roulement présystolique au cœur. Pas d'écoulement vaginal ni uréthral.

Diagnostic. — Rhumatisme articulaire subaigu.

Le 23, nouvelles douleurs à l'épaule et au coude gauches.

T., 38° ; 38°,5.

Le 24, impotence du bras gauche. A la face interne, on voit une rougeur vive rectiligne, allant du creux de l'aisselle au pli du coude. Tuméfaction du bras sur ce trajet. Palpation douloureuse à ce niveau. Dans l'aisselle, cordon dur et douloureux. Pas d'œdème ni au coude, ni à l'avant-bras, ni à la main.

Diagnostic. — Phlébite de la basilique.

Les jours suivants l'œdème apparaît mais, diminuant rapidement, il permet de reconnaître mieux la présence du cordon dur. Cet œdème est indolent. Circulation collatérale.

Le 30 septembre, l'œdème et la rougeur ont complètement disparu, mais l'induration de la veine persiste jusqu'au 20 octobre.

OBSERVATION VI (résumée, LE GENDRE).

Rhumatisme articulaire subaigu. — Phlébite des veines fémorales et poplitées droites.

Ferdinand Maz..., 25 ans, journalier. Deux rhumatismes depuis plusieurs années.

Depuis une quinzaine de jours, douleurs vives dans les genoux, les épaules, les coudes. Léger mouvement fébrile.

Le 3 mars 1881, douleur intense dans le mollet droit ayant débuté par la partie supérieure et interne de la cuisse, et rendant la marche impossible. L'articulation du genou est libre. La palpation de la partie interne de la cuisse et du creux polité est très douloureuse. Sur le trajet des vaisseaux fémoraux et poplités on sent un cordon cylindrique dur. La douleur a été insidieuse. Rougeur de la peau à ce niveau.

Œdème des malléoles et de la partie inférieure de la jambe. Circulation collatérale. Peu à peu la circulation collatérale augmente, l'œdème diminue et le cordon veineux, de moins en moins douloureux, finit par disparaître le 11 mai.

D'autre part, la douleur n'en existe pas moins quand la phlegmasie ne s'est pas propagée en dehors de la veine. Troisier et Bochefontaine, en prouvant que la sensibilité, nulle pour les veines à l'état sain, existait pour les veines enflammées, ont résolu la question, sans toutefois nous dire par quel mécanisme. Il est permis de supposer que les terminaisons des nerfs qui innervent les vaisseaux, ont subi une dégénérescence.

Cordon induré. — Le cordon induré a été signalé dans 22 cas ; est-ce à dire que dans ceux où l'on n'a pas relaté sa présence il n'existait pas ? nous ne le pensons pas. La situation profonde du vaisseau oblitéré, l'existence d'un œdème considérable ne suffisent-elles pas à expliquer la difficulté, voire même l'impossibilité dans certains cas de sentir ce cordon dur, arrondi, non pulsatile, plus ou moins allongé, si net, si facilement perceptible quand il intéresse des veines superficielles par exemple. Une palpation méthodique et minutieuse est nécessaire lorsqu'il s'agit d'une veine profonde. Dans l'observation que nous rapportons, il

nous a été impossible à aucun moment, précisément en raison de l'importance de l'œdème, de sentir au niveau de la veine jugulaire le cordon dur et volumineux que nous avons trouvé à l'autopsie. Et cependant la situation relativement superficielle de ce vaisseau devait permettre de le percevoir ; ainsi dans le cas où l'axillaire, l'humérale étaient oblitérées, on a parfaitement senti un cordon dur au niveau de l'aisselle, ou le long du biceps. Au membre inférieur, le cordon est en général facilement perceptible au niveau du triangle de Scarpa, du creux poplité ; mais partout ailleurs, à moins de veines superficielles, la palpation sera gênée par le gonflement. Fait digne de remarque : dans les cinq cas où le cordon n'a pas été perçu, il s'agissait de la veine crurale. (Obs. VII, VIII, IX, XXVI, XXVIII.) Nous en rapporterons trois exemples ici :

OBSERVATION VII (Giavarini).

Phlegmatia alba dolens au cours du rhumatisme articulaire aigu.

C. P..., âgé de 46 ans, cuisinier. Rien à noter du côté de ses ascendants ou collatéraux. Il n'a jamais été malade sauf deux blennorrhagies qui n'ont pas laissé de conséquences.

En 1860, il paraît avoir eu une première attaque de rhumatisme qui aurait été guérie en quelques jours par un traitement sudorifique, et il eut une rechute il y a quatre ans.

Le 25 décembre 1890, le soir, en ôtant ses chaussures, il s'aperçut que le pied gauche était un peu gonflé et douloureux, et, dans la nuit, il sentit aussi des douleurs dans les épaules, et, ensuite, aux grandes articulations des deux côtés avec une fièvre modérée.

Il entre à la clinique le 24 janvier 1891.

Il ne présente pas de rougeur aux jointures tuméfiées, celles du corps sont douloureuses surtout dans les mouvements actifs et passifs.

On posa le diagnostic de rhumatisme articulaire aigu. Et lorsque la fièvre fut presque complètement disparue, on prescrivit des bains d'air chaud qui furent donnés dans le lit.

Le quatrième jour, quelques heures après le premier bain, le malade s'aperçut que le membre inférieur gauche commençait à gonfler et, le soir, il avait atteint un volume considérable.

A l'examen objectif, le cinquième jour, on nota que la jambe gauche est légèrement fléchie, la rotule moins mobile et le membre inférieur est uniformément œdémateux à tel point que la racine de la cuisse donne une circonférence de 64 centimètres.

Au niveau du genou, on mesure 44 centimètres, et, sur le mollet, 45 centimètres, tandis que les mêmes régions, du côté droit, donnent respectivement 48, 36, 24 centimètres.

Le côté gauche offre une coloration plus rouge que l'autre, avec des taches. Les veines sous-cutanées apparaissent bien et, en certains points, elles se montrent un peu turgides, si bien qu'à la face interne du mollet elles constituent de petites nodosités dont la plus grosse atteint le volume d'une noisette. Les battements artériels ne se perçoivent pas ou se perçoivent très peu relativement au côté droit. La palpation est douloureuse, mais sans exagération sur les troncs veineux sur lesquels on ne sent pas de dureté.

Tout le côté gauche est plus chaud et le thermomètre fournit les résultats suivants : au milieu de la jambe, 33°8 à gauche, 31°2 à droite ; au triangle de Scarpa, 35°4 à gauche, 36°6 à droite.

A gauche, la sensibilité tactile et douloureuse, explorée avec une pointe, s'est affaiblie et la localisation de la sensation est incertaine.

A l'examen général, on note les battements cardiaques au quatrième espace intercostal, au-dessous et en dehors du mamelon. Le cœur est un peu agrandi transversalement, tant dans sa surface relative que dans sa surface absolue. Le premier bruit au foyer pulmonaire et tricuspidien est un peu prolongé (sans doute, un souf-

fle anémique); à la carotide gauche, un léger souffle. Le pouls régulier bat 60. Respiration un peu faible mais sans râle ni toux. Foie, rate, estomac : rien d'anormal.

Les jours suivants, l'œdème restant toujours accentué à la jambe gauche, on suspendit les bains pendant quelques jours, on fit un bandage compressif sur ce membre avac la bande élastique.

La tuméfaction des autres jointures allait cependant en diminuant. Mais, comme elle tendait à devenir stationnaire surtout à la région du carpe, on reprit le traitement des bains de sudation; après quelques alternatives, l'état des jointures retourna peu à peu à la normale.

L'œdème de la jambe gauche resta fixe pendant quelque temps, puis il commença à diminuer, grâce à la continuation de la compression et, finalement, disparut presque complètement. Le malade quitta la clinique, le 19 février 1891, dans un état satisfaisant.

OBSERVATION VIII (Achard).

Rhumatisme articulaire subaigu. — Phlébite de la crurale gauche.

Femme de 21 ans, couturière. A 12 ans, a eu plusieurs attaques de rhumatisme articulaire.

Depuis cette époque, elle avait éprouvé fréquemment des douleurs passagères dans les membres inférieurs.

Huit jours avant son entrée à l'hôpital, elle avait été prise de douleurs violentes dans l'épaule gauche et dans le coude droit; ces douleurs avaient cessé rapidement, mais aussitôt un vive douleur était survenue dans l'aine gauche, puis toute la région antéro-interne de la cuisse et le genou du même côté étaient également devenus douloureux.

A son entrée à l'hôpital, on constate que le membre inférieur gauche est complètement immobilisé par la douleur. La pression au niveau du genou provoque des cris de souffrance; il en est de même des tentatives de mouvements de la hanche.

On remarque, en outre, qu'il existe un peu d'œdème du membre surtout au niveau de la cuisse. Il n'y a, d'ailleurs, aucune rougeur de la peau et pas de dilatation notable des réseaux veineux superficiels.

Mais la pression exercée méthodiquement sur le trajet des gros vaisseaux, le long de la cuisse, de l'arcade crurale à l'anneau de Hunter et au milieu du creux poplité, provoque une douleur assez marquée qui s'atténue beaucoup le long de la jambe, derrière le mollet.

Au contraire, la pression même assez forte des masses musculaires de la région antérieure et de la région postérieure de la cuisse ne provoque aucune douleur. On ne parvient pas à sentir de cordon noueux sur le trajet douloureux.

Les autres organes sont sains ; le cœur et les poumons sont indemnes ; pas d'albuminurie.

Température, 38°6. Pas de leucorrhée.

On donne 5 grammes de salicylate de soude.

Le lendemain, 18 avril, la douleur du genou et de la hanche a presque entièrement disparu et l'on peut aisément imprimer des mouvements à ces deux jointures.

Cependant il persiste une sensibilité encore assez vive à la pression sur le trajet de la veine fémorale.

Température, 37°6.

Le salicylate a été continué encore quelques jours ; la douleur a disparu mais une certaine impotence fonctionnelle a persisté une quinzaine de jours environ.

Le 15 mai, la malade a quitté l'hôpital entièrement guérie.

OBSERVATION IX (inédite, résumée).

(Due à l'obligeance de M. le professeur Bernheim.)

Rhumatisme articulaire aigu. — Phlébite de la crurale gauche.

Femme de 22 ans ; entrée à l'hôpital, salle XIII, lit 3, pour rhumatisme articulaire aigu. Pas de maladies antérieures.

Courbature, céphalée, douleur dans l'épaule et le genou.

Sensibilité dans les mollets. Hydarthrose des deux genoux.

Douleurs dans les épaules et les genoux.

Rien au cœur.

Le 8 juin, la cuisse gauche est gonflée ; œdème blanc ; douleur persistante dans le genou et la cuisse gauches.

Le maximum de la douleur siège au niveau du paquet vasculo-nerveux.

Pas de cordon dur perceptible à cause de l'œdème.

On pose diagnostic de phlébite de la veine crurale.

Le 25 juin, l'œdème et la douleur ont totalement disparu.

Vaquez a prétendu que l'existence du cordon induré n'impliquait pas forcément l'oblitération de la veine. Pour lui, la périphlébite pouvait suffire à le produire. « La périphlébite, dit-il, se constate par un empâtement qui sert de base pour ainsi dire au cordon induré et par la rougeur de la peau qui recouvre le trajet du vaisseau oblitéré. » Cette assertion est certainement exagérée ; la périphlébite donne lieu à une sensation d'empâtement et non d'induration, à moins qu'il n'y ait trombose ; or dans nos 28 observations, nous n'avons relevé que cinq fois l'existence d'une rougeur le long d'un vaisseau oblitéré (obs. XIII, V, VI, XVII, II), c'est dire que la périphlébite accompagne rarement la phlébite rhumatismale ; et dans les quatre cas qui ont été suivis d'autopsie et de recherches anatomo-pathologiques, la phlébite n'a été signalée qu'une fois, c'est dans l'observation de Macaigne et Laurens (obs. II). Au niveau du coude, il existait une zone érythémateuse sans phlébite sous-jacente, et à la jugulaire interne, le microscope a permis de reconnaître l'existence d'un léger degré de périphlébite ; or, à cet endroit, la peau ne présentait aucune rougeur.

En admettant que le cordon induré soit dû uniquement à de la périphlébite, l'absence d'œdème et de circulation collatérale pourra permettre de faire le diagnostic, pour peu que le vaisseau ait une certaine importance.

On a voulu voir de la rougeur surtout dans la phlébite des veines superficielles ; cela est très possible, mais non pas d'une façon générale, et nous pourrions confirmer notre dire par mainte observation de phlébite de veine superficielle non accompagnée de lymphangite.

La longueur du caillot, du cordon induré est essentiellement variable. Dans les cas suivis d'autopsie on a pu voir où il commençait et où il se terminait. Dans l'un, la veine humérale n'était oblitérée que sur une étendue de 10 centimètres. Dans un autre, le caillot, parti de la partie moyenne de la sous-clavière, se prolongeait dans l'axillaire puis dans l'humérale pour se terminer dans la radiale et la cubitale. Dans l'observation de Macaigne et Laurens, ainsi que dans la nôtre, le caillot prend une extension considérable ; son point de départ est situé à 3 centimètres de l'origine du tronc brachio-céphalique ; il envahit successivement le reste de ce tronc, se bifurque pour donner un prolongement dans la sous-clavière et un autre dans la jugulaire interne. De la sous-clavière il se continue jusque dans l'humérale où il se termine. De plus toutes les veines venant s'aboucher dans ces principaux troncs sont également thrombosées sur une certaine partie de leur parcours.

Le volume du caillot est en rapport direct avec le calibre du vaisseau qui le contient. Dans notre cas, la jugulaire avait le volume d'un petit doigt ; il était plus volumineux encore dans le tronc brachio-céphalique.

Le caillot était continu, mais dans l'observation de

Macaigne, il était entrecoupé de zones liquides. Sa consistance est celle d'un caillot cruorique fibrineux, plus ou moins adhérent. Dans certains cas son centre est transformé en une sorte de bouillie puriforme.

Quant à sa couleur, elle est rouge, plus ou moins foncée. Si le caillot est très étendu, il peut être pour ainsi dire certain que l'oblitération est complète ; mais il n'en est pas toujours ainsi et l'oblitération peut n'être que partielle ; c'est dans ces cas que l'œdème et la circulation collatérale sont peu accentués. Sa durée est extrêmement variable aussi ; c'est de son évolution que dépend le pronostic de l'affection, ou plutôt de la complication ; la maladie commence et finit avec lui. Quelquefois il disparaît très rapidement, le plus souvent il diminue lentement. Avec sa disparition coïncide le rétablissement définitif de la circulation, quelquefois il persiste en partie, l'oblitération est alors partielle mais irrémédiable.

Citons, comme exemple, l'observation de Vaquez.

OBSERVATION X (Vaquez).

Phlébite du membre inférieur gauche.

Vaquez dit à ce propos :

« Nous avons vu nous-même, en 1892, à l'hôpital de la Charité, un homme qui avait été atteint, en 1886, de phlébite du membre inférieur gauche dans le cours d'un rhumatisme et qui présentait encore une gêne fonctionnelle considérable avec varices récemment développées et très abondantes, etc., le tout témoignant d'une oblitération définitive de la fémorale. »

Chez notre malade, la palpation était difficile en raison de l'œdème considérable, surtout au niveau du cou. Il nous a été impossible à aucun moment de sentir le cordon qui remplissait la jugulaire.

Au début de la maladie, peu de jours après l'apparition des phénomènes douloureux et du cordon induré survient l'œdème. « Cette notion due à Bouillaud est vraie pour la phlébite comme pour toutes les thromboses. » Nous avons relevé son existence 26 fois, c'est-à-dire dans la majorité des cas.

Son intensité et son étendue sont en rapport direct avec l'importance de la veine oblitérée et aussi avec l'état de la circulation collatérale. Si l'oblitération porte sur une seule veine superficielle, il y a peu d'empâtement, l'œdème est limité au territoire correspondant.

OBSERVATION XI (Résumée, LANNOIS).

Rhumatisme articulaire subaigu. Phlébite de la veine poplitée et des veines profondes du mollet du côté gauche.

Adèle M..., âgée de 23 ans, domestique.

Père variqueux. Rougeole à 4 ans ; fièvre typhoïde à 16 ans. Pas d'antécédents rhumatismaux.

Fin septembre 1882, premier séjour à l'hôpital Lariboisière pour phénomènes hystériques qui s'amendent rapidement. On envoie la malade en convalescence, quand, au bout de deux jours, elle est prise de douleurs dans les deux genoux avec fièvre assez vive. Les articulations tibio-tarsiennes et le coude droit sont envahies à leur tour.

Il existe de l'œdème du membre inférieur gauche, de la douleur au niveau du mollet et dans le creux poplité. On sent un cordon

dur dans le creux poplité. Circulation collatérale très intense. Le malade est soumis au repos, l'œdème diminue, mais la douleur persiste le long des vaisseaux. On fait porter un bas élastique mais l'œdème se reproduit dès que la malade est debout.

Au commencement de mai, la malade peut se lever et marcher. Le 12 mai, elle quitte l'hôpital, très améliorée.

OBSERVATION XII (Résumée, MARTINET).

Rhumatisme articulaire subaigu. — Phlébite de la veine poplitée droite

Lucie Cons..., 26 ans, domestique. Syphilitique.

En janvier 1882, elle est soignée pour un abcès froid de la région sous-claviculaire droite.

Le 1er mars, douleur vive dans la jambe droite, surtout au niveau du creux poplité.

Le 2, la jambe augmente de volume, les douleurs persistent, en même temps lumbago, douleurs dans la jambe et dans les chevilles du côté gauche.

Le 6, la jambe droite est œdématiée, rouge, sensible. Douleur surtout au niveau du creux poplité où l'on perçoit un cordon dur, le long de la veine. Rien à la cuisse.

Souffle systolique à la pointe.

Le 7, l'articulation tibio-tarsienne gauche est rouge, gonflée, douloureuse.

Le 20 mars, la malade quitte l'hôpital très améliorée, n'ayant plus qu'un peu d'œdème au niveau des malléoles. Le cordon dur est difficilement perceptible.

S'il porte sur plusieurs veines superficielles, l'œdème est généralisé et on a le tableau de la *phlegmatia alba dolens*.

OBSERVATION XIII (Empis).

Rhumatisme articulaire aigu. — Phlébite des veines saphène et crurale gauches.

La première des malades dont je vous ai promis l'histoire entrait dans nos salles le 6 avril ; elle est couchée au n° 45.

Agée de 37 ans, et douée d'une forte et belle constitution ; marchande des quatre saisons, elle fut prise, pour la première fois, d'une violente attaque de rhumatisme polyarticulaire à l'âge de 20 ans. Depuis cette époque, elle est restée sujette à des battements de cœur, mais elle n'avait pas éprouvé de récidive de son rhumatisme.

Huit jours après son entrée à la Pitié, elle avait été forcée de quitter son travail et de prendre le lit pour une nouvelle attaque de rhumatisme articulaire aigu. Pendant les premiers jours qu'elle passa à l'hôpital, nous assistâmes aux localisations multiples du rhumatisme se disséminant sur les jointures, en même temps que nous constations par l'examen du cœur, les signes certains de l'endocardite.

Traitée par le sulfate de quinine à doses fractionnées, et alors que l'intensité de la fièvre et des inflammations articulaires allait en diminuant, la malade fut prise brusquement d'un frisson, suivi d'une recrudescence de l'état fébrile.

A la visite du lendemain, elle accusait dans l'aine du côté gauche une douleur violente, irradiant le long des veines saphène et crurale, dans la cuisse, et la partie postérieure de la jambe. Nous constations, en effet, qu'un cordon dur, non pulsatile, et extrêmement sensible à la pression, existait le long de ces vaisseaux, depuis l'aine jusqu'à la partie moyenne de la cuisse ; et qu'un autre point, très douloureux à la pression, se rencontrait aussi à la partie postérieure de la jambe. La totalité du membre inférieur de ce côté était le siège d'un œdème très considérable ; cet œdème était mou et non douloureux à la pression, celle-ci n'exaspérant bien la douleur que le long des cordons veineux. Nous constations

aussi que le système lymphatique restait étranger à ces phénomènes ; qu'il n'y avait aucune rougeur le long des vaisseaux blancs et que les ganglions inguinaux n'étaient point tuméfiés.

L'immobilité du membre, un liniment belladoné, et la continuation du sulfate de quinine à l'intérieur, constituèrent tout le traitement.

Bientôt l'état fébrile disparut, les jointures récupérèrent leur mobilité et leur indolence, en même temps que les signes fournis par l'exploration du cœur témoignant de la fin de l'endocardite aiguë. Cependant la tuméfaction œdémateuse de tout le membre inférieur gauche attestait encore l'existence d'un obstacle au retour du sang dans les veines, et la persistance de la douleur le long de ces vaisseaux nous indiquait encore un certain degré d'acuité dans la lésion.

Parvenue aujourd'hui au-delà de son troisième mois d'évolution cette altération des veines n'est pas encore totalement dissipée. Si la douleur est devenue presque inappréciable à la pression, par contre, la dureté des veines n'a rien perdu de son intensité et le membre redevient œdémateux dès que la malade marche un tant soit peu dans la salle. Sa santé générale est d'ailleurs excellente, et bien que la lésion qui persiste dans les veines ait été, si je ne m'abuse, une inflammation rhumatismale à son point de départ, on est en droit, néanmoins, de regarder aujourd'hui la malade comme complètement guérie de son rhumatisme aigu.

En effet, la circulation de retour ne peut se faire par la collatérale.

Si la circulation collatérale est très intense, et si elle se produit rapidement, l'œdème peut faire défaut.

OBSERVATION XIV (Résumée, LANNOIS).

Rhumatisme subaigu. — Phlébite rhumatismale. — Epanchement pleurétique à gauche. — Endocardite.

Dinard, 22 ans, jardinier avant son incorporation au 121e régiment de ligne. Pas d'antécédents morbides.

Pleurésie droite un mois après son incorporation.

Le 2 février 1881, douleur et tuméfaction des articulations tibio-tarsiennes et des genoux. Pas de rougeur. Souffle systolique à la pointe. Légers frottements pleuraux à droite.

Le 10 février, douleur au niveau des mollets et des cuisses. On sent un cordon dur gros comme une plume d'oie au niveau de la veine saphène interne On retrouve ce cordon au niveau du mollet. Les mêmes signes existent à droite, mais moins accentués. Impotence absolue. Palpation pénible. Pas d'œdème.

Les jours suivants, la phlébite entre en résolution en commençant par la partie inférieure.

Le 18, pleurésie gauche avec épanchement ; le 23, douleurs dans l'épaule droite.

Le 26, la douleurs de l'épaule a disparu, mais le trajet des saphènes est toujours douloureux ; à gauche, on sent des indurations très nettes et limitées dans la cavité de l'artère ; à droite il en existe aussi, mais elles sont moins accentuées. La pleurésie est en voie de guérison.

Le 9, nouvelle poussée inflammatoire dans les membres inférieurs surtout à gauche. Le cordon, qui avait disparu, réapparaît plus volumineux encore que la première fois sur toute la longueur du membre.

4 avril. — L'épanchement a disparu presque en totalité. Sur tout le trajet de la veine saphène interne, aux deux côtés, on sent un cordon induré qui va de la base du triangle de Scarpa à la malléole interne. Le souffle systolique persiste.

Le malade quitte l'hôpital.

Cependant il est des cas où, la veine principale seule étant malade, l'œdème est considérable.

OBSERVATION XV (Résumée, MARTINET).

Rhumatisme articulaire aigu. — Phlébite de la veine fémorale gauche.

M. ., 28 ans, journalier, entre à l'hôpital Lariboisière, le 16 août

1882, pour rhumatisme articulaire aigu généralisé, avec complications cardiaques et pulmonaires.

Le 2 septembre, alors que tout avait disparu du côté des jointures, il ressent une douleur très vive le long du membre inférieur gauche. Cette douleur est spontanée, intense. Œdème au niveau des malléoles.

Cet œdème s'accroît les jours suivants et envahit, progressivement le pied, la jambe, la cuisse ; le membre inférieur dans la totalité est sensiblement augmenté de volume.

On constate la présence d'un cordon dur le long de la veine fémorale. La pression faite légèrement à ce niveau produit une douleur qui irradie la face interne de la cuisse. Fièvre. Insomnie.

Les phénomènes douloureux persistent jusqu'au 10 septembre.

A partir de ce moment l'œdème disparaît peu à peu, et le malade quitte l'hôpital complètement guéri le 30 septembre.

L'œdème est ordinairement mou, peu résistant, conservant facilement l'empreinte du doigt. La peau présente généralement sa couleur normale, dans quelques cas elle prend une teinte gris terne ; dans notre observation les téguments étaient pâles, décolorés. Il s'y passe des troubles vaso-moteurs, lesquels, étant passagers, ne produisent aucun trouble trophique. Il n'en est cependant pas toujours de même, l'observation suivante nous est un magnifique exemple de complications cutanées. Trousseau et Péter ont observé chez leur malade une production curieuse de purpura, d'ecchymoses suivies de phlyctènes et de sphacèle de la peau.

OBSERVATION XVI (Trousseau et Peter).

Rhumatisme articulaire aigu. — Phlébites multiples.

L'artérite et la phlébite rhumatismales sont infiniment rares, il nous a été donné cependant d'observer un de ces cas exceptionnels :

c'est celui d'un malade que vous avez couché au n° 16 de la salle Sainte-Agnès.

Cet homme, âgé de 36 ans, est pâle, débile, sa peau est blanche et fine. Il a l'habitude de boire avec excès et surtout de l'eau-de-vie. Il entre à l'hôpital, le 11 mars 1864, avec un gonflement du coude droit et des genoux. Ce gonflement douloureux existe depuis 4 jours ; il a débuté à la suite d'un mouvement fébrile assez intense. Le diagnostic ne saurait être douteux, c'est d'un rhumatisme articulaire qu'il s'agit. Le malade n'en a jamais eu d'autre atteinte.

La fièvre est modérée, l'état général est peu inquiétant.

Les deux genoux, le coude, le poignet et l'épaule droits sont gonflés et très douloureux. Il n'y a pas de souffle au cœur ni de bruit anormal d'aucune sorte. La respiration s'accomplit régulièrement et le murmure respiratoire est partout entendu.

Une chose nous a frappé dans le récit que nous a fait le malade, c'est que le jour même du début de l'affection il a éprouvé une douleur vive dans l'épaisseur du mollet droit et que le lendemain il a ressenti une douleur analogue dans le mollet gauche. Les mollets sont en effet très tendus, comme gonflés, durs et la pression en est très pénible : mais la douleur est surtout produite par une pression exercée sur le trajet des veines saphènes, qui se dessinent sous la peau comme deux cordons indurés. La douleur est aussi fort vive au point d'élection de la douleur dans la phlegmatia *alba dolens*, c'est-à-dire à la partie postérieure du mollet.

Il ne nous parut pas que ce fussent là les indices d'un rhumatisme articulaire, et l'idée d'une inflammation des veines profondes nous vient d'autant plus naturellement à l'esprit que l'induration douloureuse des saphènes indiquait une altération de ces canaux veineux ; mais comme il n'y avait pas d'œdème, nous résolûmes d'attendre, pour nous prononcer sur l'existence d'une endophlébite.

Six jours plus tard, le 18, l'état des jambes est resté le même, mais les pieds sont notablement tuméfiés. Depuis cinq jours, le bras gauche est tuméfié et il présente dans toute l'étendue de sa partie interne la teinte jaunâtre de l'ecchymose ; la pression au niveau du biceps est très douloureuse et l'on sent dans l'aisselle un cordon dur, douloureux, évidemment formé par la veine axil-

laire oblitérée, Il y a cela de remarquable que le bras est très tuméfié, que l'avant-bras l'est beaucoup moins et que la main l'est à peine.

Il y a encore un épanchement assez abondant dans l'articulation des deux genoux, qui sont, relativement aux jambes, très peu douloureux. L'articulation radio-carpienne, qui a été affectée, est complètement débarrassée.

Il n'y a toujours pas de souffle au cœur.

Le lendemain, le mollet droit a encore augmenté de volume ; il a 50 centimètres de circonférence dans son plus grand diamètre. Celui du côté gauche, également tuméfié, n'a que 26 centimètres. Les veines superficielles se sont prises à leur tour ; elles ont perdu leur souplesse et sont douloureuses au toucher. Les bras vont beaucoup mieux, le bras gauche présente toujours de larges taches ecchymotiques.

Il n'y a pas de fièvre, pas de chaleur ni de sueur. L'auscultation la plus attentive ne révèle l'existence au cœur d'aucun bruit anormal.

Il est donc évident que chez ce rhumatisant il n'y a pas d'endocardite, mais qu'il est atteint de phlébites multiples, c'est-à-dire que la diathèse au lieu de frapper l'endocarde, affecte la tunique interne des veines, et qu'il y a eu endophlébite.

Le 19, le malade éprouve de la céphalalgie, il voit des mouches volantes ; la douleur qui siège sur la ligne médiane de la tête, le long du sinus longitudinal inférieur, nous fait penser qu'un travail phlegmasique, avec oblitération consécutive, s'effectue dans ce canal veineux, et nous nous attendons à des accidents cérébraux redoutables ; la céphalalgie et les troubles de la vision durent pendant trois jours, puis cessent, sans que nos prévisions soient justifiées.

Le 21, les deux veines fémorales, dans toute leur étendue, les deux veines humérales, depuis le pli du coude jusque dans l'aisselle, sont complètement indurées et très peu douloureuses. Ainsi les troncs veineux principaux des quatre membres et quelques-unes des veines superficielles sont oblitérés, et il en résulte un œdème des quatre membres.

Le 22, on constate une nouvelle oblitération douloureuse, avec rougeur superficielle, au tiers externe et inférieur de l'avant-bras gauche.

Du 23 au 26, les veines superficielles de l'avant-bras se prennent successivement ; il en est ainsi des veines superficielles des jambes.

Pour bien étudier la marche de la phlébite, mon chef de clinique, M. Peter, emploie le moyen suivant : il trace avec le nitrate d'argent des lignes suivant les contours des veines superficielles, qui sont manifestement rouges, de manière qu'on puisse voir ce qu'elles deviendront les jours suivants. Au moment de l'expérience ces veines qui étaient rouges et douloureuses au toucher étaient encore parfaitement perméables et pouvaient être vidées par la pression. Deux jours après l'expérience, elles présentaient un relief considérable, étaient dures, ne se laissaient plus vider par la compression, étaient moins rouges, bien que toujours à peu près douloureuses. Ainsi, la rougeur et la douleur avaient précédé l'oblitération du vaisseau ; par conséquent, l'affection de la paroi veineuse avait précédé la coagulation du sang ; par conséquent aussi, il y avait phlébite, et cette phlébite n'était pas causée par l'irritation due au contact du coagulum, mais avait au contraire provoqué la formation de celui-ci.

Je n'insiste pas sur les alternatives d'augmentation et de diminution de l'œdème tenant à la difficulté plus ou moins considérable de la circulation veineuse ; je préfère attirer votre attention sur un phénomène nouveau et des plus insolites, je veux parler de l'apparition, le 30 mars, 23e jour de la maladie, de pétéchies sur la cuisse gauche. A ce moment, il y avait eu recrudescence de douleurs dans le membre, dont les mouvements étaient devenus impossibles ; la température, loin d'y être augmentée y paraissait plus basse ; la fièvre avait reparu, modérée toutefois, le pouls étant à 92 le matin, et à 100 le soir, mais il était petit, misérable.

L'état général semblait des plus graves, et le malade poussait des gémissements continuels. Le lendemain, l'œdème avait gagné le scrotum et la partie inférieure de l'abdomen.

Le jour suivant, la base de la poitrine était elle-même œdématiée

et la veine mammaire externe était douloureuse dans toute son étendue.

Le 3 avril, 27e jour de la maladie, l'œdème de l'abdomen et du thorax augmentait encore, mais la fièvre cessait. Ce jour-là, on voyait naître sur la face dorsale du pied gauche, qui était énormément tuméfié, une large ecchymose.

Les jours suivants, des phlyctènes apparaissent au niveau de cette ecchymose ; il se produisait une éruption de pétéchies sur le genou et la cuisse droits, éruption accompagnée d'une vive douleur ; puis les membres inférieurs furent presque entièrement couverts de pétéchies.

Enfin, vers les derniers jours d'avril, toute la peau de la face dorsale du pied gauche était sphacélée, celle de la partie correspondante du pied droit ne l'était qu'en partie ; aux deux mollets, la peau s'ulcérait largement ; il en était ainsi de la peau du scrotum et du prépuce.

Cependant nous faisons constater aux élèves qui suivaient la visite que les veines radiales et cubitales indurées diminuaient peu à peu de volume et qu'il en était ainsi de la plupart des veines superficielles des membres inférieurs. Nous leur prédisions le retour prochain de la perméabilité et de la circulation dans ces veines avant que les principaux troncs fussent eux-mêmes rendus à la circulation et c'est ainsi que cela arriva. Il se passa un bien long temps avant que ces derniers redevinssent perméables. En effet, à la fin du mois de juin, 4 mois après le début de l'affection, les veines axillaires étaient encore indurées et bien que la douleur eût depuis longtemps disparu, on ne pouvait pas supposer qu'elles fussent rendues à la circulation. Ce n'est que vers le milieu de juillet que les gros troncs cessèrent d'être oblitérés.

Mais les pertes de substance des pieds et des jambes dégénérèrent en ulcères de mauvaise nature, ulcères sordides qui saignaient au moindre contact et dont la cicatrisation se fit attendre jusqu'au milieu de septembre, et encore à cette époque, 6 mois après le début des accidents de phlébite, l'ulcère du mollet gauche n'était-il pas complètement cicatrisé. Il était difficile de voir un su, et plus profondément anémique ; cependant toutes les fonctions s'accomplis-

saient bien ; pas d'albuminurie ni de diarrhée. C'est à cette conservation des fonctions plastiques que cet homme dut de résister aux redoutables accidents locaux qu'il éprouva.

Enfin il quitta l'hôpital, dans le milieu de septembre, avec un œdème persistant du mollet gauche, et une cicatrisation incomplète de l'ulcère de cette jambe. Nous pensâmes que le séjour de Vincennes achèverait une guérison difficilement obtenue à l'hôpital.

Nous avons insisté dans le traitement sur l'administration du sulfate de quinine et des toniques, nous avons toujours alimenté le malade, et nous lui avons fait prendre pendant longtemps du vin diurétique.

Cet œdème diminue quand l'oblitération disparaît ou quand la circulation supplémentaire s'établit. Tous les auteurs sont d'accord sur ces différents points, mais les avis se partagent quand il s'agit de déterminer le point de départ de l'œdème. Pour les uns, il débute par l'extrémité du membre et progresse de bas en haut. Schmitt est de cet avis. Pour les autres, pour Troisier, Vaquez et Lasègue, l'œdème débute par la racine du membre. Il en est de même dans les observations de Gatay et de Trousseau ; Lancereaux partage la même opinion. De nos recherches il résulte que pour le membre inférieur l'œdème débute par les malléoles et le pied pour gagner ensuite la jambe et la cuisse ; nous avons relevé le fait dans les neuf observations qui donnaient le mode d'apparition du gonflement œdémateux ; de la description donnée dans les autres cas, il nous a été impossible de déduire la marche de ce symptôme pas plus dans un sens que dans l'autre.

Quand le membre supérieur est atteint de phlébite, il est plus difficile de se rendre compte de la marche de l'œdème. Pour ce qui est de notre cas, le membre était le siège d'un gonflement généralisé, quand on s'en est aperçu. Trous-

seau et Péter, dans leur observation, ont remarqué que l'œdème était très marqué au bras, beaucoup moins à l'avant-bras et très peu à la main. Il semblerait donc, si on pouvait conclure d'un cas particulier, que l'œdème doive débuter par la racine du membre. La contre-partie nous est fournie par l'observation III, où la main d'abord, l'avant-bras et le bras ensuite ont été envahis par l'œdème. Nous nous garderions bien de conclure de ce seul cas, bien net pourtant, si dans les deux autres observations II et XVIII, il n'était dit que l'œdème occupait la partie située au-dessous de la partie moyenne du bras jusqu'à l'avant-bras, si bien qu'à notre avis, l'œdème suit une marche ascendante comme pour le membre inférieur.

Le mécanisme de la production de l'œdème n'est pas encore établi. Des expériences nombreuses ont prouvé que l'oblitération d'une veine était incapable de le produire. Graves a voulu l'expliquer par l'inflammation du tissu cellulaire avoisinant ; mais cette solution n'est pas applicable aux cas où cette inflammation fait défaut. C'est alors que Ranvier démontra que pour provoquer expérimentalement de l'œdème il fallait sectionner les nerfs du territoire correspondant ; Roger d'autre part, en injectant sous la peau des produits irritants, tels que des cultures microbiennes, obtint le même résultat. Il nous est donc permis de conclure que l'apparition de l'œdème dans la phlébite rhumatismale doit reconnaître pour cause l'action des produits solubles sécrétés par le microbe qui a provoqué la thrombose. Par quel mécanisme agissent ces toxines ? Est-ce en impressionnant le tronc nerveux principal de la région œdématiée ou en paralysant l'ensemble du système vaso-moteur qui englobe les ramifications veineuses ? La chose est fort probable mais n'en est pas moins à l'état d'hypothèse.

Circulation collatérale. — La circulation collatérale est le symptôme le moins constant de la phlébite rhumatismale ; nous ne l'avons observé que dans quinze cas. Elle ne manque jamais dans le cas de phlébite des vaisseaux profonds. Dans notre observation en particulier, elle a été d'une netteté parfaite, les veines distendues tranchant par leur coloration bleue sur la peau blanche œdématiée.

La richesse de la circulation collatérale est un signe d'oblitération complète. Elle apparaît le plus souvent après les autres symptômes : douleur, œdème, cordon induré, et disparaît la première, au fur et à mesure que la perméabilité se rétablit au niveau du vaisseau thrombosé. Les cas sont rares où la circulation supplémentaire apparaît dès le début.

Tels sont les symptômes fondamentaux de la phlébite rhumatismale ; on les trouve réunis dans la plupart des observations, mais plus ou moins nettement accentués. La douleur est très variable, nous l'avons vu, et on en pourrait dire autant de chacun des autres symptômes. Si cette douleur est dans certain cas le signe révélateur de la complication, n'existe-t-il pas, dans d'autres, un moyen de prévoir la phlébite ? C'est sur ce point important que nous nous permettons d'attirer un instant l'attention. Dans cinq de nos observations en effet, nous avons relevé une *poussée de température* un ou plusieurs jours avant l'apparition des symptômes ordinaires de la phlébite. Le cas le plus typique est celui de Letulle où la température, de normale qu'elle était auparavant, monta rapidement à 39° et 40°. En voici du reste le résumé.

OBSERVATION XVII (Résumée, LETULLE).

Rhumatisme articulaire aigu : Trois attaques successives. Endocardite puis pleurésie double, survenant pendant la deuxième poussée articulaire. Phlébite du membre inférieur gauche (veine fémorale et saphène interne) apparaissant cinq jours après la troisième poussée arthropathique. Angine rhumatismale consécutive. Guérison.

Anthosie T..., 29 ans, femme de chambre.

Le 10 janvier 1884, elle est prise de mal de gorge avec douleurs dans la région dorso-lombaire et fièvre intense.

Le 18, fluxion rhumatismale dans les cous-de-pied ; deux jours après, le genou gauche et la tranche sont pris.

Le 30 janvier, les membres supérieurs, le droit d'abord, sont le siège de douleurs erratiques qui cèdent bientôt et pendant quelques jours le malade peut reprendre son service.

Mais le 9 février, nouvelle poussée de rhumatisme dans les poignets et les épaules. Cela dure un mois. Le 20 février on note un souffle mitral très net.

Le 28 février, épanchement pleural double.

Au commencement de mars, fluxions articulaires multiples subaiguës. Le 16 mars, la fièvre tombe.

Mais le 23 mars éclate une troisième poussée articulaire plus courte que les précédentes, mais plus douloureuse. Les poignets, les coudes, les épaules et les hanches se prirent successivement La température oscille autour de 38°, 39° et 39°4. Au décours de cette troisième attaque, la malade est prise un matin d'une douleur vive dans le membre inférieur gauche, principalement au niveau de la cuisse.

Deux jours après, elle se plaint de souffrir dans l'articulation du cou-de-pied gauche où l'on constate un léger œdème périmalléolaire, attribué tout d'abord à une fluxion de l'articulation tibio-tarsienne. La température monte rapidement à 39°, 39°4, 39°9.

Le 9 avril on examine le membre œdématié, on trouve un long caillot dans la veine saphène interne au niveau de sa portion fémorale. La peau qui recouvre ce cordon est rouge. Le caillot mesure de 8 à 9 centimètres.

C'est dans le triangle de scarpa que la veine est la plus douloureuse à la pression et la plus tuméfiée. Il est probable que la veine fémorale est oblitérée, bien qu'on ne sente pas de cordon dur : la pression sur son parcours est douloureuse ; les veines superficielles de la cuisse et de la jambe sont très dilatées, enfin il existe un œdème léger à la partie interne et supérieure de la cuisse.

Dès le 14 avril, la température redevenait normale ; les douleurs diminuaient et le thrombus, si facilement perceptible dans la partie terminale de la saphène interne, se résorbait dès le huitième jour de la maladie. L'œdème disparaît, et au quinzième jour, la peau est redevenue blanche : les veines ne sont plus douloureuses, il ne persiste plus qu'une certaine induration de la paroi de la saphène dans la région jadis incriminée.

Le 20 avril, la malade commence sa convalescence qui est troublée au début par l'éclosion d'une angine aiguë érythémateuse.

La malade quitte l'hôpital, conservant sa lésion mitrale.

OBSERVATION XVIII (Sergent).

Rhumatisme articulaire. Endocardite. Asystolie. Phlegmatia du membre supérieur gauche. Mort. Autopsie. Infarctus du poumon. Phlébite de la veine humérale.

Adèle Jahier, 28 ans, entre le 28 septembre 1895 dans le service de M. le docteur Letulle.

Antécédents héréditaires. — Père mort à 48 ans d'une pneumonie. Mère morte à 35 ans de suites de couches. Pas de collatéraux. Une fille âgée de 7 ans bien portante.

Il y a dix ans, crise de rhumatisme articulaire aigu. Soigné par le salicylate de soude : la guérison ne fut pas complète et depuis

ce moment, elle se plaint de douleurs articulaires, prenant à certaines périodes un caractère plus ou moins aigu, la dernière date d'un mois environ. Depuis sa première crise rhumatismale, elle a continuellement éprouvé des battements de cœur et une difficulté sans cesse croissant pour exécuter un travail physique quelconque. Elle se souvient d'ailleurs parfaitement que durant son affection, le médecin qui la soignait a diagnostiqué une endocardite.

A l'entrée, 28 septembre 1845, la malade raconte qu'elle fut prise, jeudi dernier, de quelques frissons auxquels succéda une certaine difficulté pour respirer. Cette dyspnée depuis ce jour ne fit que s'accroître et la malade fut obligée de s'aliter.

Son teint est pâle et même terreux. Son regard est anxieux. Sa bouche est entr'ouverte, ses lèvres sont bleuies et les pommettes un peu cyanosées. Les veines du cou sont volumineuses et font saillie sous la peau. La respiration est pénible et bruyante et la malade est assise sur son lit

Appareil respiratoire. — Les signes sthétoscopiques permettent de se rendre compte des causes de la dyspnée. A droite et en arrière, on trouve dans le tiers-moyen une zone de matité dont l'intensité diminue à mesure que l'on approche du sommet du thorax.

Au même niveau, se perçoivent des râles crépitants fins et des frottements superficiels. Le poumon gauche est le siège d'une respiration supplémentaire qui atteint son maximum vers le sommet.

Appareil circulatoire. — L'auscultation ne donne pas de renseignements très précis. Le cœur bat d'une façon désordonnée.

Les résolutions cardiaques sont rapides et inégales. Le pouls est petit, intermittent, et devient à certains moments imperceptible.

Appareil digestif. — Anorexie complète. Pas de vomissements. Diarrhée abondante et très liquide. Le foie est gros et dépasse les fausses côtes de trois travers de doigt. Le bord inférieur en est dur et saillant. Pas d'abattement.

Appareil urinaire. — Les urines sont foncées et peu abondantes. Elles contiennent une légère proportion d'albumine ; 50 centigrammes par litre environ.

Traitement. — Digitale en macération, oxygène en inhalations, ventouses sèches et scarifiées.

29.— La température reste élevée, 39 et 39°8. Urines rares, mais dyspnée moins intense, cœur plus régulier.

30. — Même état. La malade se trouve mieux. La respiration devient plus libre ; les membres inférieurs qui étaient enflés à l'entrée sont un peu diminués de volume.

1er octobre. — On cesse la macération de digitale. L'état continue de s'améliorer. Tous ces jours-ci les signes sthétoscopiques n'ont pas varié. Les râles crépitants siègent dans une zone plus étendue. Il en est de même des frottements.

2. — Le membre supérieur est très augmenté de volume dans toute sa portion située en dessous de la partie moyenne du bras. Œdème sous-cutané très abondant, dur, se laissant difficilement déprimer en godet. L'articulation du poignet est le siège d'un épanchement qui donne une fluctuation très nette.

A la palpation pratiquée avec prudence, se trouve un cordon dur, situé à la face interne du bras, en avant de la cloison intermusculaire et qu'on peut différencier de l'artère humérale, grâce aux battements de cette dernière. Le cordon est de la grosseur d'un petit crayon et d'une longueur de 5 à 6 centimètres. Les veines sous-cutanées sont peu marquées, et au-dessus du cordon que nous venons de décrire le bras reprend son volume normal. Température 38°5 et 38°8.

3. — Même état. Respiration relativement facile. Urines moins foncées et plus abondantes. Le bras conserve le même volume.

6. — La circulation sous-cutanée du bras gauche est devenue très apparente. L'œdème disparaît peu à peu. Il n'y a plus de liquide appréciable dans l'articulation du poignet.

9. — La quantité d'urine a diminué d'une façon très notable. On prescrit de nouveau une macération de digitale.

14. — La malade se trouve bien. La respiration est facile. Les battements du cœur sont assez énergiques et réguliers, on perçoit bien nettement un souffle systolique à la pointe se propageant vers l'aisselle.

16. — La malade se plaint d'une douleur pougitive exaspérée

par la toux et la respiration siégeant dans la région sous-mamelonnaire droite. Elle ajoute qu'elle a été prise de quelques frissons hier soir. A l'auscultation, souffle doux, lointain, à la partie inférieure du lobe moyen en arrière et à droite. Egophonie manifeste dans la même région. Pas de pectoriloquie aphone. La ponction exploratrice donne un liquide séreux et citrin.

19. — L'épanchement est un peu augmenté et atteint la pointe de l'omoplate. La dyspnée a repris une certaine intensité et cependant la malade a bien dormi.

20. — Le niveau du liquide continue d'augmenter et on fait une ponction le lendemain.

21. — La malade est mieux. Le liquide est resté stationnaire. Elle demande qu'on ajourne la ponction.

24. — La lame de liquide diminue. Le souffle se fait entendre au-dessous de la pointe de l'omoplate. A partir de ce moment l'état de la malade s'aggrave chaque jour. Cependant, grâce à la digitale, à la lactose et au muguet, on procure à la malade quelques périodes d'un mieux très relatif. Les urines restent peu abondantes et foncées, chaque jour plus riches en albumine et principes extractifs.

12 novembre. — Dans la journée, elle demande à se lever et se met dans un fauteuil.

14. — A quatre heures du matin, elle fut prise subitement d'une crise dyspnéique violente. Elle meurt pendant la nuit.

Courbe thermique. — Pendant les quatre jours qui ont précédé la mise en évidence de la phlébite, la température oscillait autour et au-dessus de 39° jusque 39°8.

Puis la phlébite une fois contractée, la courbe oscilla entre 38 et 39 puis autour de 38, et dix jours après cette apparition, elle était à 37 et 38°4.

Autopsie. — *Poumon.* — Droit : plusieurs infarctus, dont un très gros, occupant le quart environ du lobe inférieur. Epanchement pleural séro-fibrineux peu abondant ; au niveau de la surface de l'infarctus, les fausses membranes sont en voie d'organisation et il existe quelques légères adhérences pleurales.

Congestion et œdème du poumon.

Gauche : Mêmes lésions, mais beaucoup moins intenses. Deux petits infarctus du volume d'une noisette.

Cœur. — *Péricardite* légère, surtout à la base, petite quantité de liquide séro-fibrineux, épanché dans la cavité.

Cœur très gros, dilaté. Le ventricule droit est très volumineux et rempli de caillots cruoriques, légère insuffisance tricuspidienne, pas de lésions endocarditiques dans le cœur droit. Le *cœur gauche* présente des traces d'une endocardite déjà ancienne, apparaissant sous la forme de plaques grisâtres, dépolies sur l'endocarde qui tapisse la cloison interventriculaire. Les sigmoïdes aortiques sont saines, la valvule mitrale est épaissie, les cordages sont durs et rétractés ; mais il n'existe pas de lésions d'endocardite aiguë.

Foie. — Très gros. Type de foie muscade.

Reins. — Cardiaques.

Rate. — Un peu grosse. Très dure.

Tube digestif. — *Péritoine.* — Pas de lésions appréciables à l'œil nu.

Veine humérale gauche. — Thrombose étendue depuis le tiers inférieur jusqu'à 2 ou 3 centimètres de l'axillaire environ. La thrombose occupe donc 10 centimètres environ de la veine humérale. Dans cette étendue la veine est dure, volumineuse, très rouge. En l'incisant, on trouve un caillot cruorique fibrineux, adhérant intimement aux parois du vaisseau et dont le centre est transformé de place en place en une sorte de bouillie puriforme. Au-dessus et au dessous du territoire occupé par le caillot ; l'endoveine est très rouge et les parois du vaisseau sont manifestement épaissies et enflammées.

Il n'a pas été fait d'examen histologique ni bactériologique.

OBSERVATION XIX (Garnier).

Rhumatisme articulaire aigu, quatrième attaque ; artériosclérose, endocardite légère ; phlébite du membre inférieur gauche (saphène externe crurale), survenue au soixante-troisième jour de la maladie ; phlébite du membre supérieur gauche (médiane basilique et basilique), apparaissant quinze jours après la première poussée phlébitique. Guérison.

Homme de 48 ans, maçon.

Aurait eu la rougeole et la scarlatine dans son enfance.

En 1870, première attaque de rhumatisme qui dura 3 mois.

En 1872, fièvre typhoïde.

En 1875, deuxième attaque de rhumatisme qui dura 15 jours.

En 1877, troisième attaque qui l'alita pendant 15 jours encore.

Pas de lésions cardio-pulmonaires.

Le 1er janvier 1898, il doit s'aliter de nouveau, les articulations des doigts et du métacarpe, le poignet, le coude, l'épaule sont gonflés et douloureux des deux côtés. Les genoux et les articulations tibio-tarsiennes se prennent aussi. Au bout de quelques jours, la situation s'améliore, mais, le 26 février, il ressent au mollet gauche une douleur très vive. La jambe enfle jusqu'au genou d'abord, puis jusqu'à l'aine. Circulation collatérale. On ne perçoit pas de cordon dur.

On pose, en raison de la localisation douloureuse, le diagnostic de phlébite de la veine crurale et poplitée et probablement de la saphène externe.

Le 7 mars, la jambe et la cuisse sont désenflées, les veines superficielles sont moins distendues. La douleur a disparu au niveau de la veine crurale et de la poplitée.

Le 12 mars, on constate au niveau du coude une rougeur s'accompagnant de gonflement douloureux. On sent une induration sur le trajet des veines médiane basilique et basilique.

Le 17 mars, la rougeur sur le bras et l'avant-bras gauches a presque disparu. Le cordon veineux est toujours douloureux.

Le 12 avril, les douleurs ont disparu. L'induration de la veine basilique s'étend sur une longueur de 8 centimètres. A la jambe, on sent le cordon dur formé par la saphène externe.

3 mai. — On ne sent presque plus la veine basilique ni la saphène externe. Plus de circulation collatérale ni d'œdème.

28 mai. — Le malade sort guéri.

Dans l'observation XXVI, la température était normale quand tout-à-coup sans raison apparente, le thermomètre marqua 38°, 38°5. La phlébite s'installait. Il continua à

monter jusqu'à 39° et 40° pour revenir à la normale une fois la phlébite terminée. Tout semblait fini quand survint une nouvelle phlébite précédée d'une nouvelle élévation de température à 39° et 40°.

Une même poussée fébrile à 39°5 existe dans l'observation III. Ce signe est loin d'être constant puisqu'il ne se rencontre que dans 17 p. 100 des cas, mais au moins, quand il existe, a-t-il une réelle valeur.

La phlébite n'est donc pas une, ni identique à elle-même pas plus dans son mode d'apparition que dans son évolution ultérieure, si bien qu'on peut, au point de vue clinique, en décrire deux types bien différents. Gatay envisage la phlébite superficielle d'une part et la phlegmatia alba dolens de l'autre. Ces deux variétés peuvent exister séparément, mais aussi se trouver sur le même individu. Cette classification est donc arbitraire. Nous adopterons, avec Schmitt, la description de deux types basée sur le mode d'apparition et l'évolution de la phlébite.

Dans un premier type, nous supposerons un malade, bien portant jusqu'alors, atteint de rhumatisme franc. La fièvre est modérée, l'endocarde est touché légèrement, les articulations sont douloureuses, et se prennent successivement. Au bout de quelques jours, la température, nulle ou légèrement fébrile, monte brusquement à 38°, 39° et même plus; le malade est pris cette fois de douleurs, localisées non plus dans les jointures, mais sur le trajet des vaisseaux.

Le membre atteint est immobilisé par la douleur, puis apparaissent l'œdème, la circulation collatérale et finalement le cordon induré. Au bout de quelques jours, la circulation se rétablit, l'œdème et la circulation supplémen-

taire diminuent et disparaissent bien avant le cordon induré. La guérison est obtenue.

Dans le deuxième type, qui comprend la plus grande partie des cas, il s'agit d'un malade qui, plus ou moins épuisé par une atteinte de rhumatisme aigu, entre en convalescence. Au bout de quelques jours, survient une douleur d'abord sourde, puis plus vive sur le trajet des vaisseaux. Un œdème et une circulation collatérale très légers apparaissent, derrière lesquels on sent un cordon induré. Cet état de choses dure généralement plus longtemps que dans le cas précédent, et la disparition des symptômes se fait dans le même ordre, mais beaucoup plus lentement. La guérison est également plus tardive.

Notre cas peut rentrer dans ce dernier type si on considère son début insidieux et sa marche lentement progressive.

ÉTIOLOGIE, PATHOGÉNIE

Le rhumatisme s'affirme par ses arthrites spécifiques et le diagnostic s'impose dès l'apparition des douleurs articulaires. Dans la majorité des observations, nous avons pu vérifier le fait, l'affection a débuté ainsi. Mais il ne faudrait pas croire qu'il en soit toujours de même ; l'observation suivante est un exemple topique de rhumatisme à manifestation viscérale primitive ; le malade ayant été pris de symptômes pleuraux avant de sentir la moindre douleur au niveau des jointures.

OBSERVATION XX (Debric).

Rhumatisme articulaire aigu. — Pleurésie. — Phlébite de la veine saphène interne droite.

X..., 22 ans. Pas d'antécédents rhumatismaux.

A la suite d'un refroidissement, le 15 octobre 1880, il ressent une gêne considérable de la respiration ; un point de côté apparaît à droite, la toux est pénible, quinteuse ; la température s'élève à 40°. MM. Damarchino et Nicaise diagnostiquent une pleurésie. Traitement : vésicatoire, injection de morphine.

Les phénomènes s'amendent du côté de la poitrine, puis, vers le 30 octobre, le malade éprouve une douleur violente vers la cuisse droite ; on constate en même temps sur le trajet de la saphène interne la présence d'un cordon dur et douloureux. Trois jours après, œdème de la jambe et de la cuisse. Pas de phénomènes fébriles.

Le 15 novembre, c'est-à-dire un mois après le début de la pleurésie, le malade est pris d'une véritable attaque de rhumatisme articulaire aigu généralisé, accompagné de complications cardiaques, qui dure trois semaines. La convalescence est longue et difficile, le malade est pâle et anémié ; mais depuis l'invasion des rhumatismes, ou plus exactement depuis l'apparition des douleurs articulaires, les déterminations du côté de la veine avaient cédé progressivement. L'œdème n'a pas reparu pendant le décours du rhumatisme.

Nous avons revu le malade depuis cette époque, la guérison s'est maintenue pendant deux ans, et le malade peut, sans inconvénients, faire de longues marches et supporter de grandes fatigues.

Il est très difficile dans ces cas, à moins de songer à la possibilité d'un rhumatisme, de déterminer la nature de la pleurésie. Très souvent on n'est mis sur la voie que lors de l'apparition des phénomènes articulaires. Il en est de même des cas où l'affection débute par une endocardite ou par une péricardite.

Le fait a été très souvent vérifié. Bien plus, mais alors il s'agit de cas tout à fait exceptionnels, puisque nous n'en avons rencontré que deux exemples, la phlébite peut, comme dans l'observation ci-dessus, précéder les douleurs articulaires ou bien même être la première manifestation d'une évolution rhumatismale. C'est ce que prouvera l'observation suivante.

OBSERVATION XXI (résumée, Vimont et Blachez).

Phlébite double rhumatismale.

Gibion Auguste, 31 ans. Compositeur d'imprimerie.

Pas de maladies antérieures.

Dans les premiers jours de février, douleurs fugaces dans les deux jambes, vagues au début, elles l'obligèrent à garder le lit. Ces douleurs gagnent bientôt les cuisses et le bas-ventre.

A son entrée à l'hôpital, le 13 mars, léger état fébrile. Douleurs au niveau des 2 membres inférieurs empêchant la marche. Il n'existe pas de points plus douloureux au niveau des articulations.

Pas de rougeur, mais circulation collatérale très nette. Douleur vive à la pression des muscles de la jambe et de la cuisse. Pas de cordon dur perceptible.

Le 17, plus de douleurs au niveau des mollets. Il existe de l'œdème des deux membres inférieurs jusqu'aux aines. On sent dans le triangle de Scarpa, une thrombose des deux veines crurales. Les jours suivants, l'œdème augmente tellement qu'il n'est plus possible de percevoir les cordons durs, mais les phénomènes douloureux diminuent.

Le 14 avril, l'état général s'améliore, la fièvre a disparu, mais le 17, apparaissent des douleurs dans les 2 épaules et le coude gauche, avec fièvre, cela dure deux jours, et le 22 avril l'œdème des membres inférieurs, qui était resté stationnaire, se met à diminuer.

Le 30, l'œdème a disparu en même temps que le cordon induré. Le malade sort guéri, le 3 mai, sans lésions pulmonaires ni cardiaques.

Le malade, après avoir eu des douleurs vagues pendant quelque temps, n'eut de localisations certaines au niveau des jointures que trois jours après la détermination veineuse.

Les choses ne se passent pas toujours ainsi et la phlébite survient généralement en pleine poussée articulaire, mais à des moments extrêmement variés, soit au début ou dans le cours, mais plutôt au déclin ou pendant la convalescence du rhumatisme. Nos relevés nous permettent d'avancer que le plus souvent, en effet, la complication survient au déclin ou pendant la convalescence de la poussée rhumatismale. Comme exemples nous donnerons les suivants :

La phlébite est survenue pendant la convalescence du rhumatisme dans l'observation XXII.

OBSERVATION XXII (ACHARD).

Rhumatisme articulaire subaigu. — Phlébite de la crurale gauche.

Femme de 24 ans, cuisinière, entrée à l'hôpital Beaujon, le 28 juin 1896. N'avait jamais eu de rhumatisme, lorsque le 19 juin, après quelques jours de malaise et d'anorexie, elle fut prise de douleurs dans le pied droit qui gagnèrent bientôt les poignets, les coudes, les épaules. Puis les douleurs abandonnèrent les membres supérieurs et se fixèrent au genou et au cou-de-pied gauche. La malade dit avoir eu beaucoup de fièvre à ce moment.

A son entrée à l'hôpital, on constate que le cou-de-pied gauche est surtout douloureux et tuméfié. Il n'y a pas de fièvre (37°4), pas de troubles viscéraux.

On prescrit 6 grammes de salicylate de soude.

Le lendemain, les douleurs ont diminué ; le 2 juillet la malade se sent assez bien pour se lever un peu. Le 3, elle ressent à la partie interne de la cuisse gauche une légère douleur qu'elle ne signale pas à la visite, et elle se lève encore dans la journée. Mais le 4, la douleur ayant augmenté, elle se plaint et je constate

à la partie interne de la cuisse, le long des vaisseaux, un cordon induré, noueux, gros comme le petit doigt, douloureux à la pression. Ce cordon n'existe que vers la partie moyenne et inférieure de la cuisse. Les veines superficielles du membre sont assez apparentes; il existe sur la face interne du tibia un léger œdème. L'état général se maintient bon et la température est de 39°2.

La jambe est immobilisée dans une gouttière. Les jours suivants, l'œdème disparaît complètement, le cordon induré cesse d'être perceptible le 10 juillet, la gouttière est retirée le 13, mais la douleur tibio-tarsienne persiste encore, quoique très atténuée, jusque vers le 20. Le 1er août, la malade est complètement guérie.

Elle a éclaté pendant le déclin de l'affection dans l'observation suivante :

OBSERVATION XXIII (résumée, DE LANGENHAGEN).

Rhumatisme articulaire aigu. — Phlébite de la crurale gauche.

Ernest Dab..., 17 ans, imprimeur.

Antécédents personnels : en 1882, fièvre typhoïde, sans complications ; en 1881, scarlatine avec douleurs articulaires généralisées ; en 1883, le 1er juillet, attaque de rhumatisme articulaire aigu, à début par les pieds et les genoux et qui occupe les épaules le 6 juillet, à l'entrée du malade à l'hôpital, la température oscille entre 39° et 40°. Pas de complications cardio-pulmonaires.

Dans les jours qui suivent, les phénomènes articulaires s'amendent et la température revient à la normale, quand, le 14 juillet, le malade ressentit une vive douleur à l'aine gauche.

Le lendemain 15, on trouve un cordon dur au niveau de la crurale, dont la palpation est très douloureuse. Circulation collatérale intense. Œdème des malléoles et de la partie inférieure de la jambe.

A partir du 20, l'œdème diminue, et, le 1er août, le malade commence à se lever; le cordon dur n'est presque plus appréciable.

Dans l'observation suivante, c'est au début de la maladie que la phlébite a fait son apparition.

OBSERVATION XXIV (résumée, REMLINGER).

Rhumatisme articulaire aigu. Phlébite des veines saphène externe, poplitée et crurale du côté gauche, des veines cubitale, radiale, médiane céphalique, médiane basilique et basilique droites, et des veines saphène, poplitée et fémorale droites.

V. Chire, 38 ans, garde républicain. Pas d'antécédents héréditaires ni personnels.

Le 31 décembre 1845, il ressent dans le genou gauche une douleur très vive. Les jours suivants, les deux coudes et les poignets sont également pris. Le 6 janvier, le genou droit, les poignets et les épaules se tuméfient. — Mouvement fébrile. Les douleurs vont d'une jointure à l'autre. Rien au cœur

16 janvier. — Douleur toute spéciale dans le mollet gauche. Pas d'œdème ni de circulation collatérale.

17 janvier. — Même douleur dans le coude droit. Les veines superficielles de la région sont transformées en cordons durs. Ce sont les veines cubitale et radiale à l'avant-bras ; les veines médiane céphalique et médiane basilique au coude, la veine basilique au bras. On sent un cordon dur au niveau de la veine poplitée. Quelques veinosités sous-cutanées. Léger œdème malléolaire.

18 janvier. — Œdème de tout le membre supérieur.

19 janvier. — Œdème de tout le membre inférieur gauche. La veine fémorale est remplacée par un cordon dur.

24 janvier. — Douleur vive dans le mollet droit.

26 janvier. — La veine fémorale droite est remplacée par un cordon dur.

29 janvier. — Les veines du membre supérieur droit sont redevenues normales, ainsi que la fémorale gauche.

30 janvier. — La poplitée gauche est redevenue saine. Au membre inférieur droit, la veine fémorale est également saine.

1er février. — Le membre inférieur gauche ne présente plus qu'un peu d'œdème au niveau du mollet.

3 février. — Le membre supérieur droit est guéri sauf la médiane basiliqne qui reste dure.

16 février. — Guérison complète.

On rencontre la phlébite aussi bien dans les formes subaiguës (11 fois) que dans les formes aiguës (17 fois) du rhumatisme. Dans 20 cas, c'est-à-dire 70 fois sur 100, elle est survenue lors de la première attaque ; dans 4 cas, lors de la deuxième ; une fois seulement elle a compliqué une troisième, une quatrième et une cinquième poussée. Comme type de phlébite survenant après plusieurs attaques, rapportons l'observation de Garnier.

OBSERVATION XXV (résumée, Garnier).

Rhumatisme articulaire subaigu ; plusieurs attaques. — Phlébite de la saphène interne droite survenue au cours de la dernière atteinte. Endocardite mitrale. — Guérison.

Homme de 19 ans, ferblantier.

A 14 ans, première attaque de rhumatisme articulaire aigu qui revient régulièrement tous les ans pendant une quinzaine de jours.

Le 12 avril 1898, il entre à l'hôpital pour douleurs dans le genou et le cou-de-pied droits. Bientôt survient un gonflement douloureux vers la partie interne de la cuisse droite et de la jambe. On sent un cordon dur, douloureux, sur le trajet de la saphène interne. Œdème léger à la cuisse.

Le 21 avril, les douleurs ont complètement disparu dans les articulations. Il y a encore un peu de sensibilité le long de la saphène interne à la cuisse. L'œdème a disparu. On sent nettement le cordon veineux sur une longueur de 8 à 10 centimètres.

23 avril. — Le malade quitte l'hôpital conservant une induration de 10 centimètres de longueur sur le trajet de la saphène interne.

Quant à l'époque d'apparition elle est directement liée à celle du rhumatisme, aussi verrons-nous le maximum de phlébites de décembre à avril pour la saison froide et de juin à septembre pour la saison chaude Le minimum s'observe au printemps et à l'automne.

Dans nos observations, la phlébite a touché 16 hommes et 12 femmes. Les sexes semblent donc aussi favorisés l'un que l'autre. L'âge est très variable ; nous avons relevé :

au-dessous de 15 ans.....	1	cas.
de 15 à 20 ans.....	4	»
de 20 à 30 ans.....	15	»
de 30 à 40 ans.....	4	»
de 40 à 50 ans.....	3	»

Le minimum d'âge est de 12 ans (c'est notre cas).

Le maximum est 48 ans, et la moyenne 27 ans.

Ces malades exerçaient, en général, des professions pénibles : C'étaient, pour les hommes, des domestiques, journaliers, cuisiniers, ferblantiers, hommes de peine, jardiniers, imprimeurs. Les femmes étaient cuisinières, journalières, femmes de chambre, etc.

On peut dire que, comme localisation, sauf les sinus de la dure-mère, la phlébite a intéressé jusqu'ici toutes les veines, celles du membre supérieur et du cou, ainsi que celles du membre inférieur ; les veines superficielles comme les veines profondes.

Au *niveau du cou et du tronc*, nous avons relevé la phlébite du tronc brachio-céphalique droit dans 1 cas.

»	gauche	»	1 »
de la sous-clavière droite		»	1 »
»	gauche	»	1 »
de la jugulaire interne droite		»	1 »
»	gauche	»	1 »

MEMBRE SUPÉRIEUR

de l'axillaire droite		»	2 »
»	gauche	»	1 »
de l'humérale droite		»	3 »
»	gauche	»	2 »
de la radiale et de la cubitale droites		»	1 »
»	» gauches	»	1 »
de la basilique gauche		»	2 »
de la médiane basilique gauche et droite		»	1 »
de la médiane céphalique droite		»	1 »

MEMBRE INFÉRIEUR.

de la crurale droite		»	5 »
»	gauche	»	13 »
de la saphène interne droite		»	5 »
»	gauche	»	6 »
de la poplitée droite		»	4 »
»	gauche	»	3 »
de la tibiale gauche		»	1 »
Le membre supérieur droit a été atteint			5 fois.
»	gauche	»	4 »
Le membre inférieur droit		»	10 »
»	gauche	»	19 »

La phlébite n'a intéressé qu'un membre dans 21 observations ; elle en a touché 2 dans 6 cas ; les 4 membres ont été pris dans une seule observation, celle de Trousseau et Peter.

Nous pouvons donc conclure de là que le plus touché est le membre inférieur gauche ; la phlébite intéresse plus rarement le membre supérieur et d'une façon toute exceptionnelle les vaisseaux du tronc et du cou, c'est-à-dire la sous-clavière, la jugulaire et le tronc brachio-céphalique.

Letulle et Schmitt reconnaissaient également la plus grande fréquence de la phlébite au membre inférieur ; mais ils admettaient, ce que nos chiffres ne vérifient pas du tout, que la saphène était plus souvent touchée que la fémorale.

Vicaji, d'une observation personnelle, a conclu que le rhumatisme frappait de préférence les veines du cou. Il serait superflu d'insister pour démontrer l'exagération de cette assertion.

Gatay reconnaît très sagement que la phlébite atteint surtout le membre inférieur mais qu'elle peut se localiser aux veines du cou.

Nos conclusions se rapprochent beaucoup de celles de Gatay, et avant de chercher à expliquer la plus grande fréquence de la phlébite au niveau du membre inférieur, du gauche particulièrement, nous ne croyons pas déplacé d'entrer dans quelques considérations au sujet du mécanisme de la phlébite et de la thrombose qui lui succède. Pour le dire immédiatement, cette localisation rhumatismale sur les veines n'a rien qui doive nous surprendre et, avec Léné, nous dirons :

« Si le microbe, aujourd'hui connu, du rhumatisme aigu

touche constamment ou, du moins, si fréquemment la valvule mitrale, y a-t-il vraiment une difficulté à admettre qu'il puisse également se fixer sur une valvule veineuse et en déterminer l'inflammation ? L'embryologie ne nous montre-t-elle pas que la valvule mitrale est une valvule veineuse différenciée et le cœur un simple renflement musculaire veineux ? »

La phlébite rhumatismale est d'origine infectieuse, c'est incontestable ; or il est prouvé par des recherches expérimentales fort bien conduites que les microbes et leurs toxines sont susceptibles d'agir directement sur les vaisseaux, les veines dans le cas particulier, et d'y déterminer les lésions que nous avons décrites dans le chapitre d'anatomie pathologique.

Ces éléments microbiens déterminent ainsi une endophlébite, laquelle ne sera suivie de coagulation sanguine, thrombose en un mot, que dans certaines conditions qu'il nous reste à déterminer.

Quant à donner la raison pour laquelle les microbes agissent en un point plutôt qu'en un autre, l'état actuel de la science ne nous le permet pas.

La coagulation sanguine est soumise à un certain nombre de conditions absolument indispensables. Il faut tout d'abord une lésion de la paroi, de quelque nature qu'elle soit. Mais cela ne suffit pas toujours. Souvent, en effet, malgré une lésion même très accentuée, le sang ne se coagulera pas s'il est animé d'une vitesse assez grande. Dès que le ralentissement se fait sentir, la thrombose s'effectue.

Dans la phlébite rhumatismale, la lésion vasculaire est déterminée par les micro-organismes pathogènes. La simple

altération nutritive ou traumatique de la paroi sans intervention microbienne peut jouer seule le rôle de cause efficiente. On a même prétendu que la seule présence de microbes dans le sang et les altérations de liquide qu'ils déterminent pouvaient, aidées ou non par des conditions de stase, suffire à produire la thrombose sans altération de la paroi.

Or, le rhumatisme est une affection qui retentit d'une façon très intense sur le sang dont il augmente la coagulabilité.

« Dans cette assertion, dit Homolle, la plus manifeste des altérations, celle qui avait frappé les médecins d'autrefois, est l'augmentation de la fibrine qui donne au sang le caractère qu'il présente dans les maladies phlegmasiques et qui l'avait fait comparer par Sydenham au sang couenneux des pleurétiques. Le sang de la saignée se prend en un caillot solide, petit, rétracté, que recouvre une membrane jaunâtre, résistante, épaisse de 4 à 10 millimètres. L'analyse chimique fait reconnaître l'augmentation considérable de la fibrine, dont la propagation s'élève à 4, 6 et 10 pour 100. c'est-à-dire aux chiffres que l'on trouve dans la pneumonie franche. Les matériaux solides du sérum descendent à 80 et même 72 grammes pour 1000.

Le nombre des globules rouges décroît rapidement sous l'influence du rhumatisme articulaire aigu, bien que l'abondance des sueurs tende à produire un état de concentration du sang (Malassez) mais celui des hématoblastes augmente. Il en résulte une augmentation de fibrine et par suite une coagulabilité plus grande. Ces faits s'appliquent non seulement au rhumatisme, mais à toutes les affections aboutissant à une anémie ou à une cachexie intense.

Dans tous les cas, les conditions locales de stase, quoiqu'elles ne puissent agir seules, jouent un rôle accessoire important; si la coagulation dans les artères est rare, c'est précisément à cause de la rapidité du courant sanguin.

La vraie cause de la fréquence de la phlébite est là; car pourquoi siégerait-elle d'une façon si élective au membre inférieur si la vitesse de la circulation n'était pour rien dans sa production ?

Au niveau des membres inférieurs, la circulation est moins active, obligée qu'elle est de lutter contre l'action de la pesanteur. Plus elle est loin du cœur, plus la colonne sanguine supporte de pression, il en résulte un ralentissement dans la circulation. De plus, mais cette observation ne s'applique qu'à l'adulte, l'existence de varices aux membres inférieurs est encore une cause prédisposante, en ce sens qu'elles augmentent la stase sanguine, en déterminant des insuffisances valvulaires progressives et indélébiles dans les veines du mollet, point de départ si fréquent des thromboses. Si à ces conditions s'ajoutent des lésions cardiaque, péricardique ou pleuro-pulmonaire, comme le cas s'est présenté 24 fois dans nos observations, c'est-à-dire dans presque tous les cas, on comprendra aisément la fréquence de la phlébite aux membres inférieurs. On peut encore ranger parmi les causes de ralentissement de la circulation sanguine, l'immobilité forcée à laquelle est condamné le malade par l'existence même du rhumatisme. Les contractions musculaires font en effet défaut, qui favorisent dans l'état de santé la progression du sang veineux, surtout pour les veines profondes. La gêne de la circulation tient en partie aussi à la présence, en certains points du parcours des vaisseaux, d'anneaux ou de ponts fibreux, tels que l'ar-

cade crurale, l'anneau du soléaire, et d'autres, susceptibles de comprimer plus ou moins les vaisseaux.

Quant à la prédilection de la phlébite pour le membre inférieur gauche, elle ne peut être justifiée que par le seul fait de la compression qu'exerce sur la veine iliaque gauche, le tronc veineux de l'iliaque primitive droite qui passe transversalement au devant d'elle.

Il paraîtrait aussi que les varices profondes ont été relevées plus souvent à gauche. Mais nous croyons plutôt à l'influence prépondérante de la disposition anatomique des vaisseaux de la région.

Que ces diverses explications soient vraies pour les membres inférieurs, nous n'en disconvenons pas, bien qu'elles ne soient en rien prouvées ; jusqu'à quel point peuvent-elles s'appliquer aux thromboses du cou par exemple ? Dans le cas particulier, on ne saurait faire intervenir ni la pesanteur, ni les varices, mais plus exactement les lésions avoisinantes.

Dans l'observation de Macaigne, rien ne peut expliquer cette localisation. Mais dans celle de Sergent et de Widal, comme dans la nôtre, il existait une pleuro-péricardite, avec hypertrophie considérable du cœur et symphyse cardiaque.

Il est fort probable, si les choses se sont passées comme pour notre cas, que l'inflammation du péricarde s'est propagée de proche en proche et qu'elle a gagné ainsi les vaisseaux voisins, exerçant sur ceux-ci non pas une influence directe puisque la périphlébite n'est pas signalée, mais une action au moins indirecte, de simple voisinage. Le ralentissement de la circulation, en raison de la limitation des mouvements du cœur, a pu favoriser la production de la

thrombose. Nous devons, pour être complet, reconnaître que les complications dont nous avons parlé plus haut, ont manqué dans le cas de Macaigne, et que d'autre part, ces complications cardio-pulmonaires existaient dans des cas où la phlébite ne concernait pas les veines du cou ou du tronc. Pour conclure, nous avouerons que la cause véritable nous échappe totalement, et qu'il nous est impossible de dire pourquoi la thrombose s'établit plutôt dans une veine que dans l'autre, et chez un individu plutôt que chez un autre.

Toutes ces hypothèses ne sont pas nouvelles ; Trousseau dans son observation mémorable expliquait la phlébite par le rétrécissement de calibre subi par les veines au moment où elles traversent les plans aponévrotiques, comme au pli de l'aine, aux creux axillaire et poplité ; Virchow par le ralentissement de la circulation périphérique ; Weber et Lancereaux par la stase sanguine due à la faible action du cœur sur les veines, par la perte de tonicité des parois veineuses, et par l'absence des contractions musculaires. En 1884, Cornil et Ranvier admettent que les conditions de la thrombose sont de deux ordres, d'une part le ralentissement de la circulation et d'autre part les altérations de la tunique interne des veines. Ce sont en somme les conditions auxquelles nous accordons le plus de valeur.

MARCHE, DURÉE, TERMINAISON, PRONOSTIC

Examinons maintenant l'évolution de la phlébite rhumatismale et voyons ce que devient le caillot.

Quand la guérison doit se produire, ce qui est la règle, le caillot se résorbe petit à petit et complètement. Quelquefois il persiste en partie, mais se creuse d'une cavité plus ou moins centrale, suffisante cependant pour permettre au sang de circuler. Cette guérison absolue ou relative s'obtient dans un délai très variable, allant de 15 jours à 5, 6 et 8 mois. En moyenne les principaux symptômes, œdème et cordon induré, disparaissent au bout de deux ou trois mois. Ces chiffres ne peuvent être qu'approximatifs car bien souvent nous avons relevé, dans les observations, que les malades avaient quitté l'hopital avant guérison complète, entendant par là, la disparition absolue de tout symptôme. La désobstruction rapide est des plus rares, nous ne l'avons trouvée que dans deux ou trois cas, dans les observations XIII et XXIII, — la disparition des symptômes se fait dans l'ordre inverse de leur apparition ; la douleur disparaît en premier lieu, l'œdème et la circulation collatérale ensuite, et le cordon induré en dernier lieu. Le plus souvent, quand les malades commencent à se lever, l'œdème reparaît en

partie ainsi qu'une douleur légère à la pression, et finalement tout disparaît.

La marche de la phlébite est parfois interrompue par des poussées successives, comme le prouvent nettement les observations de Chauffard et de Garnier (XXVI et XIX). Dans cette dernière la deuxième poussée est survenue quinze jours après la première. Dans l'observation de Chauffard que nous allons citer, la seconde poussée de phlébite a éclaté le jour même où la première finissait.

OBSERVATION XXVI (résumée, CHAUFFARD).

Rhumatisme articulaire aigu à forme anormale. — Phlébite crurale double.

François M..., 21 ans, homme de peine. Pas de maladies antérieures.

Le 26 décembre 1882, douleurs violentes dans les deux genoux qui sont très tuméfiés. Péricardite sèche. Pas de température.

Le 8 janvier, la température monte à 38°, 38°5 de normale qu'elle était auparavant. On constate en effet l'existence d'un œdème allant du pied à la racine de la cuisse gauche, circulation collatérale. Le maximum de la douleur existe au niveau des vaisseaux. Il n'y a pas de cordon induré sur les trajets veineux. La température monte jusqu'à 39°, 40°. Mais peu à peu la phlébite entre en résolution, et, le 15 janvier, tout est rentré dans l'ordre.

Le même jour, les mêmes symptômes éclatent du côté droit, c'est-à-dire, douleur le long des vaisseaux, engourdissement du membre, œdème, circulation collatérale ; mais il manque le cordon induré. La température se maintient entre 39° et 40° jusqu'au 20 janvier.

20 janvier. — La phlébite entre en résolution, l'œdème, l'empâtement et la circulation collatérale diminuent.

La guérison s'achève les jours suivants et le malade sort totalement guéri le 7 mars.

Nous n'avons pas observé plus de deux poussées consécutives. Dans d'autres cas, mais alors il n'est plus question de poussées successives dans l'intervalle desquelles le malade se porte tout à fait bien, on peut observer le fait suivant : plusieurs veines sont atteintes successivement, les coagulations apparaissent dans deux veines symétriques avec un parallélisme presque absolu. Comme preuve à l'appui nous ne pouvons mieux citer que le cas de Trousseau et Peter pour le premier fait et celui de Chauffard que nous venons de rapporter pour le second. Quand toutes les veines d'un membre sont atteintes, l'oblitération commence par les veines profondes pour envahir ensuite les veines superficielles, et la régression s'opère de la périphérie du membre vers la profondeur.

Dans certains cas, l'oblitération de la veine est définitive et celle-ci se trouve être remplacée par un cordon fibreux ; mais ce fait est rare et nous ne l'avons observé qu'une seule fois à propos de la veine basilique.

Il semble donc que le pronostic doive être bénin ; dans la grande majorité des cas, il en est ainsi ; sur 28 observations, nous comptons quatre décès, ce qui donne une mortalité de 14,8 %. Il nous faut donc admettre quelques réserves ; la gravité du pronostic dépend non pas de l'intensité du rhumatisme, car nous avons vu la phlébite compliquer le plus souvent un rhumatisme léger, mais du siège de la phlébite et aussi des manifestations viscérales qui accompagnent celle-ci. C'est du moins ce qui semble découler de l'étude des quatre observations que nous avons

rapportées. Si celle de Macaigne et Laurens, où la mort a été subite, sans embolie pulmonaire, ne nous donne pas raison, il n'en est pas de même de celles de Sergent, de Widal et Sicard et de la nôtre. Dans chacune d'elles il s'agit de vaisseaux très importants situés à la partie supérieure du tronc ; l'axillaire, l'humérale, la sous-clavière, la jugulaire interne, et dans deux cas le tronc brachio-céphalique lui-même furent intéressés et thrombosés totalement. Et, comme si cette localisation ne pouvait à elle seule suffire à amener la mort, nous relevons la coexistence de lésions extrêmement graves : hypertrophie du cœur, endocardite, infarctus pulmonaires multiples, congestion pulmonaire ayant entraîné l'asystolie, et finalement le coma ou la syncope dans chacun des cas.

Dans aucune observation nous n'avons relaté l'embolie pulmonaire comme cause de la mort, sauf dans l'observation de Virchow, que nous citerons ici, bien que sa place ne soit pas dans ce travail.

OBSERVATION XXVII (résumée, VIRCHOW).

Rhumatisme articulaire aigu. — Péritonite. — Pleurésie. — Péricardite. — Mort. — Caillots dans la crurale commençant à un repli valvulaire. — Embolie de l'artère pulmonaire. — Excroissances muqueuses sur l'endocarde. — Cicatrices d'ulcère simple.

Femme de 23 ans, en proie depuis trois semaines à un rhumatisme articulaire : insomnie, fièvre, accélération du pouls.

Puis apparaissent des signes de pleurésie droite et de péricardite : douleur épigastrique et précordiale, anxiété. Cependant fièvre. langue saburrale, diarrhée.

Enfin apparaissent les symptômes de péritonite dans la région abdominale supérieure : douleur vive, vomissements forracés.

Puis agitation, délire, 130 pulsations. Faciès tiré, anxiété, oppression (52 respirations par minute).

Mort 15 jours après son entrée.

Autopsie. — Corps bien conformé, nulle part d'œdème.

Épanchement pleural modéré à droite.

Péricarde, exsudat récent formant sur le feuillet viscéral un dépôt en dents de peigne. Dépôt de fibrine sur les valvules. Dans le ventre et particulièrement dans le petit bassin, quantité modérée de sérosité transparente jaune foncé. Le péritoine est un peu trouble, l'épiploon mince. Dans la région sus-ombilicale, exsudat récent fibrineux.

A l'extrémité de la veine crurale gauche, derrière la dernière valvule, caillot épais, solide, très adhérent, long de 1/3 de centimètre, couleur de chair un peu plus foncée dans un point. Ce caillot remplit complètement le nid valvulaire.

Parmi les complications signalées dans nos observations, notons le purpura (obs. II), les ecchymoses, les phlyctènes, la gangrène cutanée (obs. XVI), tous phénomènes qui n'impliquent aucune gravité et disparaissent sans laisser de traces.

Pour ce qui est de notre cas, l'évolution a été normale, mais, en raison de la localisation vraiment exceptionnelle de la phlébite, nous ne pouvions pas espérer de guérison. Le cœur, considérablement gêné dans ses mouvements par la symphyse pleuropéricardique que nous avons diagnostiquée, devait fatalement faiblir : il a suffi d'un déplacement bien léger pour provoquer une asystolie irrémédiable, le coma et la mort.

Quoi qu'il en soit, le pronostic *quoad vitam* est en général favorable. En est-il de même pour l'avenir ? Un malade qui a une phlébite rhumatismale dont il est guéri actuellement, qui a repris ses occupations sans éprouver le moindre malaise, doit-il prendre des précautions pour

l'avenir ? A notre sens, il se trouvera bien de se mettre en garde contre une nouvelle atteinte. Le membre primitivement atteint restera toujours un *locus minoris resistentiæ*, et appellera une seconde localisation qui viendra sans motif comme dans l'observation ci-dessous, ou bien sera provoqué par une maladie infectieuse banale.

OBSERVATION XXVIII (résumée, SCHMITT).

Rhumatisme articulaire aigu. — Pleuro-pneumonie. — Phlébite crurale gauche.

Eugène Am..., 19 ans, garçon épicier.

Père rhumatisant. Pas de maladies antérieures.

Le 4 avril 1882, attaque de rhumatisme articulaire aigu généralisé.

Le 20, pleuro-pneumonie à gauche.

Le 6 mai, le malade est guéri de ses accidents pleuro-pulmonaires ainsi que de son rhumatisme.

Le 10, douleur vive dans l'aine gauche ; œdème mou du membre inférieur gauche, mais pas de cordon dur.

Le 20 mai, l'œdème diminue.

Le malade, pensant pouvoir reprendre son travail, quitte l'hôpital le 14 juin, mais il est obligé de rentrer le 2 janvier. A ce moment, le membre inférieur gauche est œdématié dans toute son étendue. Sur le trajet de la fémorale on trouve un cordon dur, indolent. L'œdème disparaît bientôt et grâce au port d'un bas élastique, la marche est possible et, le 23 janvier, le malade sort très amélioré.

Cela semble si logique que nous en sommes à nous demander s'il ne serait pas de notre devoir de déconseiller le mariage à une jeune fille qui aurait été atteinte de phlébite rhumatismale, pour la mettre à l'abri des accidents possibles de la grossesse et de la puerpéralité.

DIAGNOSTIC

Comme nous l'avons laissé entrevoir, si nous n'avons pas, pour nous guider, les commémoratifs, rien dans les symptômes, ni dans l'évolution de la phlébite rhumatismale, ne peut nous permettre de poser le diagnostic. Toute maladie infectieuse n'est-elle pas en effet susceptible de s'accompagner de phlébite ? Pour y arriver, il est de toute nécessité de bien étudier les deux éléments qui composent le diagnostic, la phlébite d'une part, le rhumatisme de l'autre. La notion étiologique une fois nettement établie, il sera facile de se rendre compte de la complication veineuse qui survient, quand on aura éliminé successivement, comme nous allons le faire, les affections qui peuvent simuler soit une phlébite superficielle, soit une phlébite profonde.

Quand la phlébite est superficielle on ne la confondra pas avec la *lymphangite*, rougeur plus ou moins diffuse dessinant non pas le trajet des vaisseaux sanguins, mais celui des vaisseaux lymphatiques. On recherchera soigneusement l'adénite qui peut lui correspondre.

L'*érysipèle* se reconnaît à ses plaques saillantes, rouges, bordées par un liseré très net, et à l'adénite très douloureuse qui l'accompagne.

Quant aux *Nodosités sous-cutanées* rhumatismales étudiées par Jaccoud, Meynier, Troisier et Brocq, ce sont des indurations aplaties, sphériques, limitées. Généralement multiples et éphémères, elles siègent loin des jointures ou au pourtour des articulations, et contractent des adhérences avec les tissus tendineux ou périostiques.

Quand la phlébite intéresse une veine profonde, les causes d'erreur sont plus nombreuses.

Quand il y a une *artérite*, la confusion n'est pas possible ; en effet, l'absence des battements le long des vaisseaux, le refroidissement rapide du membre, la tendance à la gangrène imposent le diagnostic.

Le *rhumatisme musculaire* se reconnaîtra à la douleur localisée à certains muscles, et exaspérée par certains mouvements.

En présence de l'œdème, on devra songer à la cause de certaines hydropisies ; tels sont l'*œdème par compression* (anévrysme, abcès profond, néoplasme) ; l'*œdème des convalescents* qui n'est point dû à une oblitération veineuse, il s'accompagne d'une teinte cyanotique superficielle et n'est pas douloureux ; l'*œdème par thrombose cardiaque* survenant à la dernière période des maladies du cœur.

L'*œdème des chlorotiques* est peu intense, passager, généralisé, indolent ; mais la pâleur du visage et des téguments, les souffles vasculaires, etc., mettront sur la voie du diagnostic.

Davaine a décrit un *œdème rhumatismal essentiel* auquel il donne les caractères suivants : rougeur diffuse de la peau, douleur répandue dans tout le membre, et non localisée au trajet du vaisseau ; gonflement plus ou moins généralisé disposé en plaques ou manchons. On ne note pas de circu-

lation collatérale, ni de cordon veineux. Il disparaît sans laisser de traces.

Quant à la *phlébite goutteuse*, bien mise en relief par Vicaji, elle a un début très insidieux, occupe de préférence les veines superficielles, passe d'un membre à un autre, récidive facilement et provoque souvent la mort par embolie.

Quant à la notion rhumatismale, il n'est pas toujours facile de la déterminer. Nous l'avons vu dès le début, on a souvent pris pour du rhumatisme franc, une poussée aiguë dans le cours d'un rhumatisme chronique, ou encore un pseudo-rhumatisme infectieux.

Le rhumatisme franc, fièvre rhumatismale des Anglais, constitue une entité morbide définie, à évolution cyclique d'une durée de six semaines environ. On le reconnaît aux caractères cliniques suivants : apparition avant 25 ans, multiplicité des jointures atteintes, mobilité des fluxions articulaires, anémie profonde, constance des lésions péri-endocardiques, sueurs abondantes, polyurie et surtout action spécifique du salicylate de soude. En un mot, c'est une maladie infectieuse.

Le rhumatisme chronique, au contraire, est une affection à marche essentiellement lente, débutant généralement après 30 ans, rentrant dans la diathèse arthritique, susceptible à certains moments d'une évolution aiguë, avec fièvre, simulant à s'y méprendre un rhumatisme franc. Cette variété ne s'accompagne que rarement d'endocardite ou de péricardite, mais plutôt de lésions d'artériosclérose. L'affection se localise à une ou deux jointures qu'elle déforme plus ou moins. On tend à en faire aujourd'hui une affection

d'origine nerveuse, car souvent il y a de la symétrie dans les lésions.

Il sera donc facile, d'après ces quelques lignes, de déterminer si une phlébite appartient à l'une ou à l'autre de ces variétés de rhumatisme.

D'autre part, toute maladie infectieuse pouvant être compliquée d'une infection secondaire, ne pourrait-il pas arriver qu'une phlébite, survenant pendant une attaque de rhumatisme, dépende précisément d'une infection secondaire. Bien que ce fait fût possible, nous ne le croyons pas, car dans les cas où des recherches bactériologiques furent faites, jamais on ne trouva d'éléments microbiens. Il n'y avait donc pas à contester l'origine rhumatismale de la phlébite.

Quant au diagnostic de pseudo-rhumatisme infectieux, il sera facile à poser en recherchant la maladie primitive, l'infection, qu'elle s'appelle : Blennorrhagie, scarlatine, angine, grippe, etc.

« Plusieurs caractères cliniques distinguent ces arthrites infectieuses du rhumatisme aigu franc ; leur fixité qui tranche vivement avec les allures voyageuses du rhumatisme aigu ; l'atrophie toujours notable des muscles péri-articulaires ou des muscles très éloignés. Cette atrophie est absolument en disproportion avec la lésion articulaire ; la longueur de la période de résolution ; l'absence des sueurs et de la polyurie ; l'absence d'action thérapeutique du salicylate de soude est aussi un caractère important » (Etienne).

TRAITEMENT

Il est impossible de prévenir la phlébite rhumatismale ; une fois installée, on ne peut attendre d'avantage appréciable de l'emploi du salicylate de soude, pas plus que des alcalins, du salol, salophène ou de l'antipyrine.

Seul l'iodure est le médicament qui semble donner les résultats les plus encourageants, à condition de le prescrire à faible dose (0 gr. 50, 1 gr.) et de le continuer pendant longtemps après la disparition de la phlébite.

A ce traitement interne, on adjoindra un régime particulier qui consistera dans l'emploi de potages, laitage, légumes verts, œufs, fruits.

Les poissons maigres (sole, merlan, brochet, morue), les viandes blanches seules seront autorisées.

On proscrira totalement l'absorption de charcuterie et de viandes faisandées.

On interdira les boissons alcooliques, les boissons fermentées, ainsi que la bière.

Le malade pourra prendre de l'eau de seltz ou de l'eau ordinaire.

Il favorisera ses combustions en faisant suivre ses repas d'une petite promenade ou d'un exercice quelconque.

A ce point de vue, le massage peut rendre de grands services.

S'il n'est pas d'une efficacité considérable, ce traitement général ne doit cependant pas être négligé ; il pourra, dans bien des cas, assurer et même hâter la guérison.

Il y a longtemps déjà, nos ancêtres constataient sans l'expliquer, un retard dans la consolidation des fractures chez certains blessés qui s'alimentaient trop copieusement.

Aujourd'hui on sait la raison de ce phénomène : dans la composition du cal entrent des sels de chaux et aussi des phosphates, or, ces malades font de la phosphaturie et éliminent ainsi des éléments très utiles à la consolidation de leur membre.

Quoi qu'il en soit, le traitement local est le plus important et doit être bien envisagé suivant les périodes de l'évolution de cette complication.

Période de début. — Quand les premiers symptômes se sont manifestés, permettant le diagnostic, ou même seulement quand on craint le développement d'une phlébite, la *première indication* sera de prévenir l'embolie pulmonaire, toujours à redouter quand une veine est thrombosée. Bien que cet accident ne soit jamais survenu dans nos observations, nous ne le négligerons pas.

Pour réaliser cette indication on immobilisera le membre menacé ou déjà malade en le plaçant dans une gouttière garnie d'ouate. On aura soin de poser le tout sur un coussin élevé pour favoriser la circulation de retour.

Dans les cas se rapprochant du nôtre ou encore lorsque plusieurs membres seront atteints, il sera nécessaire

de déposer le malade dans une gouttière de Bonnel à seule fin de lui éviter le moindre mouvement.

On épargnera au patient la saignée ou l'application de sangsues loco dolenti.

La *compression méthodique* préconisée par certains nous semble plus dangereuse qu'efficace et pourrait favoriser la migration du caillot.

Les applications humides ne seront pas inutiles.

La *seconde indication* sera de *calmer les douleurs*. On pourra utiliser à cet effet les badigeonnages avec des liniments calmants à base de belladone, de laudanum ou de chloroforme.

Les lavements laudanisés seront indiqués quand il y aura des irritations douloureuses vers le bassin.

On n'aura recours à l'injection de morphine que le moins possible.

Période d'état. — Troisième indication. — Ce qui domine alors c'est l'*œdème*. Pour le faire disparaître, on utilisera la compression.

Comme on en est au quatrième septénaire au moins, les adhérences sont suffisantes pour empêcher la migration du caillot. On la fera à l'aide de coton en assez grande quantité qu'on maintiendra avec une bande de toile d'une dizaine de mètres de longueur sur six centimètres de largeur.

On pourra, à ce moment, supprimer la gouttière sans toutefois permettre le mouvement.

Cette compression a pour effet de faire disparaître l'œdème, aussi sera-t-il nécessaire de renouveler l'appareil tous les huit jours.

On a voulu préconiser l'hamamelis virginica intus et extra, mais on n'en a retiré que de faibles bénéfices.

Le salicylate de métyle en application locale a rendu des services signalés.

Période terminale. — L'immobilisation est de rigueur dans la phlébite ; elle a ses avantages, nous venons de le voir, mais aussi des inconvénients, et, parmi ceux-ci, le plus important est sans contredit l'atrophie précoce des membres du côté malade.

Il surgit donc là, pour nous, une *quatrième indication*, celle de *remédier à cette atrophie.* Le procédé de choix préconisé en pareille occurrence est l'hydrothérapie tiède suivie de massage, mais seulement chez les malades à qui l'on ne se croit plus en droit d'empêcher les mouvements du membre atteint de phlébite. L'atrophie et les contractures qui retiennent les malades au lit, bénéficieront d'un pareil traitement s'il est bien compris.

Il faudra préférer la balnéation à la douche qui peut détacher un embolus. Les bains seront donnés tièdes au début, chauds ensuite, et suivis d'une courte séance de massage superficiel.

Cazalis trouve la douche et le massage dangereux.

Durand Fardel préfère la douche en arrosoir.

Nous sommes d'avis que le massage, fait par des mains expérimentées et en dehors de la région des gros vaisseaux, ne peut avoir aucun inconvénient. Les contractions musculaires si légères soient-elles, que nécessitent ces mouvements, ont une action plus énergique sur les vaisseaux veineux et cependant « l'expérience nous a appris, dit Vaquez, qu'elles sont impuissantes à détacher après le

soixantième jour écoulé, un fragment du caillot, définitivement adhérent à cette époque ». Von Mosengeil recommande d'exercer toujours la pression sur la veine dans le sens centripète et de procéder par segments veineux en commençant toujours par le segment le plus rapproché du cœur.

Nous devons nous demander à ce propos à partir de quel jour on est autorisé à permettre les mouvements aux malades.

Il est impossible de répondre à cette question d'une façon catégorique ; mais nous pouvons dire avec Vaquez que le trentième jour après la dernière oblitération phlébitique, on pourra relever la tête et le tronc du malade au moyen d'un oreiller ; vers le 35e jour, le décubitus latéral ne sera plus dangereux, mais il sera prudent qu'il évite tout mouvement brusque ou violent. On n'enlèvera la gouttière qu'au 40e jour afin que le malade ne se croie pas autorisé à une liberté de mouvement plus grande que celle qui lui a été accordée. « Retirer la gouttière ou l'appareil contentif d'un phlébitique vers le 25e jour est le plus mauvais service qu'on puisse lui rendre. » (Vaquez.)

Il est des cas où la massothérapie peut s'appliquer à la période initiale, au titre de moyen prophylactique. C'est donc les formes récidivantes des phlébites qui font des malades de véritables infirmes.

Hirtz dit : « Nous avons eu l'occasion de constater plusieurs fois chez des malades sujets à des poussées fréquentes de phlébite rhumatismale, les effets heureux d'un massage méthodique. »

Période de convalescence. — Pendant la convalescence, les bains salés, à raison de 3 ou 4 kilogs de gros sel gris

pour une baignoire ordinaire sont très utiles à faire disparaître certains œdèmes tenaces, persistant des semaines et des mois après la guérison apparente de la phlébite.

Ils agissent en activant la nutrition, ils éveillent la tonicité musculaire, et exercent une véritable action prophylactique en diminuant les chances de récidive. On les prescrira à la température de 34° ou 36°; ils seront d'une durée de 20 à 40 minutes. On en donnera trois par semaine. Le malade aura soin de ne marcher qu'une demi-heure après le bain.

Un séjour à Bagnoles-de-l'Orne, à Plombières, à Bourbonne-les-Bains, ne sera pas inutile.

Contre les troubles nerveux et trophiques, le massage, l'électricité, la balnéation seront indiqués.

CONCLUSIONS

I. La phlébite est une complication du rhumatisme relativement rare chez l'adulte, exceptionnelle chez l'enfant. On n'en connaît jusqu'ici qu'un seul cas.

II. Elle intéresse avec prédilection les veines des membres inférieurs, surtout à gauche.

Celles du membre supérieur sont beaucoup moins touchées. Quant à la phlébite de la jugulaire, de la sous-clavière et du tronc brachio-céphalique, c'est une rareté.

III. Elle prend les veines superficielles aussi bien que les veines profondes, soit isolément, soit simultanément. Le plus souvent un seul membre est atteint, quelquefois deux sont touchés en même temps ou successivement ; dans un seul cas les quatre membres ont été envahis.

IV. La lésion primitive est l'endophlébite qui détermine la thrombose grâce à des conditions prédisposantes (ralentissement de la circulation, immobilité, pesanteur, etc.).

V. On distingue deux types cliniques, l'un à marche rapide, l'autre à marche torpide.

VI. Dans la majorité des cas, la complication survient sans qu'on puisse la prévoir. Dans quelques cas, nous avons

pu trouver à son début une élévation de température très nette.

VII. La guérison est la terminaison habituelle.

La durée moyenne est de 2 à 3 mois.

La mort qui s'observe dans 15 °/₀ des cas, survient par asystolie, suivie de coma ou de syncope fatale. Nous n'avons jamais observé d'embolie pulmonaire.

VIII. Le diagnostic est facile en raison des commémoratifs.

IX. Le pronostic bénin dans la majorité des cas, doit être réservé quand il s'agit d'une thrombose des veines du membre supérieur, de la sous-clavière ou du tronc brachio-céphalique.

X. Le traitement sera dirigé :

1° Contre le danger d'embolie : immobilisation ;

2° Contre la douleur : immobilisation, liniments calmants ;

3° Contre l'œdème : compression méthodique ;

4° Contre l'atrophie, les troubles nerveux, etc. : massage, balnéation, etc.

Vu :
Le 30 juin 1899.
Le Président de la Thèse,
SPILLMANN.

Vu par le Doyen :
GROSS.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur,
A. GASQUET.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

1840. Bouillaud. *Traité du rhumatisme.*

1853. Boisseuil. Observation d'un cas de phlébite rhumatismale (*Journal de Médecine de Bordeaux*).

1857. Grisolle. *Traité de pathologie interne.*

1862. Wirchow. *Gesammelte abhandlungen zur wissenschaftl medicin. Berlin* (obs. X, p. 528).

1864. Peter. Endophlébite rhumatismale (*Gazette des Hopitaux*, p. 123).

1866. Pelvet. Endophlébite rhumatismale (*Gazette des Hôpitaux*, p. 109).

1868. Empis. Endophlébite rhumatismale (*Gazette des Hôpitaux*, p. 489).

1869. Lelong. Artérite et Phlébite rhumatismales aiguës (*Thèse de Paris*).

— Fleury. Phlébite rhumatismale (*Gazette des Hôpitaux*).

1871. Lancereaux. *Atlas d'anatomie pathologique*, t. I.

— — *Traité d'anatomie pathologique.*

1880. Vicaji. Des phlébites rhumatismales goutteuses (*Thèse de Paris*, 1880-81).

— Vimont et Blachez. Observ. de phlébite rhumatismale (*in thèse Vicaji*).

— Raymond. Leçon clin. medic. (*in thèse Vicaji*).

— Blachez. Phlébite rhumatismale. Phlébites compliquant certaines affections de la face (*Journal de médecine et chirurgie pratiques*).

1881. Lannois. Phlébite rhumatismale (*Revue de médecine*).
1883. Jaccoud. *Traité de pathologie interne.*
— Schmitt. De la phlébite rhumatismale (*Thèse de Paris*, 1883-84).
1884. Padieu. Phlébite et autres manifestations de nature rhumatismale (*Gaz. méd. de Picardie*, Amiens).
1884. Chauffard. Observation de phlébite rhumatismale (*in thèse Schmitt*).
— Martinet. Observation de Phlébite rhumatismale (*in thèse Schmitt*).
— de Langenhagen. Observation de Phlébite rhumatismale (*in thèse Schmitt*).
— Schmitt. Observation de Phlébite rhumatismale (*in thèse Schmitt*).
— Debric. Observation de Phlébite rhumatismale (*in thèse Schmitt*).
— Lannois. Observation de Phlébite rhumatismale (*in thèse Schmitt*).
— Martinet. Observation de Phlébite rhumatismale (*in thèse Schmitt*).
— Legendre. Observation de Phlébite rhumatismale (*in thèse Schmitt*).
1884. Letulle. Note à propos d'un cas de phlébite rhumatismale (*Gazette médicale de Paris*).
1885. Belz. Observation de phlébite rhumatismale (*Archives de médecine et de pharmacie militaires*, Paris).
— Chauvains. — Note sur la phlébite rhumatismale (*Loire médicale*, Saint-Etienne, p. 25).
1891. Vaquez. Période préoblitérante de la phlébite des cachectiques (*Soc. Biologie*, 19 décembre).
— Giavarini. *Riforma medica* (novembre 1891).
— Merigot. De la nature infectieuse de la phlébite (*Revue générale de clinique et de thérapeutique*, Paris).
— Vaquez. Evolution générale des phlébites (*Soc. Anatomique*, juin).
1893. de Saint-Germain (*Thèse de Paris*).

1894. Vaquez. De la phlébite (*Clinique médicale de la Charité de Potain*).

1895. Gatay. De la phlébite rhumatismale (*Thèse de Paris*, 1895-96).

— Macaigne et Laurens. Phlébite rhumatismale (*in thèse Gatay*).

— Sergent. Phlébite rhumatismale (*in thèse Gatay*).

1896. Widal et Sicard. Phlébite rhumatismale avec autopsie (*Congrès de médecine de Nancy*).

— Achard. Nouveau cas de phlébite rhumatismale (*Congrès de médecine de Nancy*).

— Remlinger. Nouveau cas de phlébite rhumatismale (*Gazette des Hôpitaux*).

— Weill. Phlébite rhumatismale (*Union médicale du Nord-Est*).

— Mayet et Vaquez. Coagulations intravasculaires (*Congrès de médecine de Nancy*)

1898. Marcel Léné. Phlébite rhumatismale et œdèmes rhumatismaux à forme de phlegmatia (*Journal de médecine interne*, n° 1).

— Davaine. Rhumatisme aigu et poussée aiguë de rhumatisme chronique (*Journal de médecine interne*, n^os 3 et 4).

— Haushalter. Phlébite rhumatismale du tronc brachio-céphalique gauche chez un garçon de 12 ans. Société de médecine de Nancy, séance du 22 juin (*Revue médicale de l'Est*, n° 17, 1^er septembre).

1899. Garnier. Note sur deux cas de phlébite au cours de rhumatisme aigu (*Progrès médical*, n° 8, 25 février).

— Gerlier. Vertige paralysant (*Archives générales de médecine*).

— Trousseau et Péter. Observation de phlébite rhumatismale (*in Clinique de l'Hôtel-Dieu*).

— Homolle, Art. Rhumatisme (*Nouveau dictionnaire de méd. et de chir. pratique*).

— Besnier. Art. Rhumatisme (*in Dict. Dechambre*).

— Terrier. *Phlébite in manuel de pathologie chirurgicale* (Jamain et Terrier).

TABLE DES MATIÈRES

	Pages.
Avant-propos	1
Historique	5
Définition, limitation du sujet	11
Observation et discussion	16
Anatomie pathologique	33
Symptômes, Formes cliniques	44
Etiologie, Pathologie	78
Marche, Durée, Terminaison, Pronostic	93
Diagnostic	99
Traitement	108
Conclusions	109
Index bibliographique	111

Nancy. — A. Crépin-Leblond, 21, Rue Saint-Dizier

IMPROBVS
LABOR
OMNIA
VINCIT